TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr C. CABANNES

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET
17, Rue Poquelin-Molière, 17

1927



TITRES SCIENTIFIQUES

EXTERNE DES HÔPITAUX DE BORDEAUX (1891).

INTERNE DES HÔPITAUX DE BORDEAUX (1892)
(Nommé second au 1er Concours).

DOCTEUR EN MÉDECINE (1895).

CHEF DE CLINIQUE (OPHTALMOLOGIE) A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
(1895-1897).

OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX (Concours de 1898).

ADMISSIBLE AGRÉGATION PATHOLOGIE INTERNE
ET MÉDECINE LÉGALE (Concours de 1897-1898).

CHEF DE LABORATOIRE DE MATIÈRE MÉDICALE A LA FACULTÉ
(1900).

ASSISTANT DE M. LE DOCTEUR BOUVET, MÉDECIN DE
L'HÔPITAL SAINT-ANDRÉ DE BORDEAUX (années 1899 et 1900).

AGRÉGÉ DE PATHOLOGIE INTERNE ET DE MÉDECINE LÉGALE
1900-1901).

CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE D'OPHTALMOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
A PARTIR DU 1er FÉVRIER 1911 (Nomination annuelle).

CHARGÉ DU MÊME COURS COMPLÉMENTAIRE D'OPHTALMOLOGIE
SANS LIMITE DE TEMPS A PARTIR DU 1er NOVEMBRE 1913.

OCULISTE TITULAIRE DE L'HÔPITAL DES ENFANTS DE BORDEAUX
DEPUIS 1912.

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE
DE BORDEAUX.

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE
DE BORDEAUX.

ENSEIGNEMENT

Conférence d'internat (1898-1899) et, a partir de 1900, pendant les premières années de mon agrégation.

Conférences de clinique et de séméiologie dans le service de M. le docteur Bouvet (Années 1899 et 1900, 2 fois par semaine).

Remplacement de M. le professeur A. Moussous pendant le semestre d'hiver (1903-1904). (Leçons cliniques des maladies infantiles)

Cours complémentaire d'ophtalmologie a la Faculté (Semestre d'hiver, Trois leçons par semaine).

Leçons au cours annuel de perfectionnement a la Clinique ophtalmologique (M. le Professeur Lagrange).

Remplacements pendant mon agrégation, de 1901 a 1910, de mon maitre M. le Professeur Badal (*in partibus* avec M. le professeur agrégé Lagrange) a la Clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine.

Depuis 1912, quelques remplacements de vacances ou de congé de M. le Professeur Lagrange a la Clinique ophtalmologique a l'Hôpital Saint-André.

SERVICES DU TEMPS DE GUERRE
(1914-1919)

Médecin chef de service a l'Hôpital complémentaire n° 4 a Bordeaux.

Médecin aide-major de 2e classe au Centre ophtalmologique de la 18e région.

Médecin aide-major de 2e classe a l'Hôpital des maladies contagieuses de Nolibos, a Pau.

Médecin aide-major de 2e classe a l'Hôpital chirurgical de Ridgway, a Pau.

Médecin major de 1re classe (Chef du Sous-Centre ophtalmologique de Pau, que je créai).

Médecin-Chef de l'Ambulance 1/15 (Septembre 1916-Juillet 1917).

Médecin-Major de 1re classe a l'Hôpital militaire de Bayonne (1917-1919), ou je fus chargé d'un service médical et des consultations ophtalmologiques, et ou, étant expert au Centre de réforme de Bayonne, je fis des expertises militaires.

TITRES HONORIFIQUES

Chevalier de la Légion d'honneur (au titre militaire).

Officier de l'Instruction publique.

Officier du Nicham-Iftikar.

Médaille d'argent de l'Assistance publique (1925).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Cet exposé comprend :

1° Mes travaux d'ophtalmologie;
2° Mes travaux de médecine générale;
3° Des articles divers;
4° L'Index des thèses inspirées ou auxquelles j'ai collaboré.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — PAUPIERES. GLANDE LACRYMALE. SAC LACRYMAL.

Tétanos mortel consécutif à une plaie pénétrante de l'œil (en collaboration avec M. Fromaget, *Gaz. hebdomad. des sc. méd. de Bordeaux*, 27 janvier 1895).

Un tétanos absolument typique se développe chez un homme de 19 ans qui reçoit une fusée enflammée dans l'œil droit. Trismus, opisthotonos, photophobie, crises de contractures et mort en hyperthermie. Deux points sont surtout à noter au sujet de cette observation : 1° la rareté des cas de tétanos suivant un traumatisme oculaire, puisque l'on ne connaît guère que les cas de Pollack, de Kirchner et de Chisolm; 2° la contracture de tous les muscles moteurs de l'œil sain qui est immobilisé et qui paraît à première vue atteint d'ophtalmoplégie totale.

Sarcome mélanique des paupières (en collaboration avec M. Fromaget, *Gaz. hebdomad. des sc. méd. de Bordeaux*, 24 févr. 1895, p. 91).

L'examen histologique montre un *sarcome fasciculé* avec pigment mélanique intra-cellulaire et extra-cellulaire. Ce pigment est plus abondant dans la récidive sur place que dans celle de la paupière inférieure.

Cette observation nous montre que la mélanose s'est développée surtout dans les parties anciennes de la tumeur, alors que la partie de nouvelle formation en est dépourvue; la tumeur la plus pigmentée était d'ailleurs la plus ancienne.

Angiome palpébral (*Société d'anatomie de Bordeaux*, 9 déc. 1895 et *Journ. de méd. de Bordeaux*, 22 déc. 1895, p. 594).

Epithélioma pavimenteux de l'angle interne de l'œil confondu cliniquement avec un sarcome (*Gaz. hebdomad. des sc. méd. de Bordeaux*, 29 mars 1896, p. 149).

Il s'agissait d'une volumineuse tumeur développée dans l'intérieur des fosses nasales probablement aux dépens de l'épithélium du canal nasal. Elle était venue se montrer dans l'angle interne de l'œil gauche; sa consistance pseudo-fluctuante rappelait les tumeurs lacrymales ou le sarcome.

L'examen histologique d'un fragment de tumeur enlevé au milieu des choanes trancha la question en faveur d'un épithélioma pavimenteux lobulé.

Epithélioma de la paupière supérieure (Blépharoplastie) (*Société d'anatomie de Bordeaux*, 18 janv. 1897, et *Journ. de méd. de Bordeaux*, 7 févr. 1897, p. 65).

Guérison d'une dacryocystite chronique rebelle par l'extirpation des glandes lacrymales (In thèse de M. Sauzeau de Puyberneau. *De l'extirpation des glandes lacrymales*, Bordeaux, 1896).

Anomalies congénitales des points et canalicules lacrymaux (étude embryogénique) (*Archives d'ophtalmologie*, juill. 1896).

D'après l'étude des faits *embryologiques et cliniques* on peut diviser ces anomalies en deux catégories : *a*) anomalies par défaut; *b*) anomalies par excès.

a) Les anomalies par défaut peuvent, selon nous, s'expliquer de deux façons :

1° Les bourgeons épithéliaux destinés à la formation des canalicules et des points lacrymaux peuvent n'avoir pas existé.

Cet arrêt évolutif peut se montrer seul ou concurremment avec l'absence du bourgeon épithélial destiné à la formation du canal nasal et du sac lacrymal.

2° Il peut se faire cependant que ces bourgeons épithéliaux secondaires fassent leur apparition dans l'épaisseur de la portion lacrymale des paupières et y persistent à l'état de cordons pleins ne subissant pas ultérieurement de canalisation.

Dans l'un et dans l'autre cas, le résultat définitif est le même : il n'existe pas de conduits mettant en relation le lac lacrymal avec le sac lacrymal.

b) Si les anomalies par défaut sont le plus ordinairement liées à un arrêt évolutif, par contre la présence de points et canalicules surnuméraires peut tenir à un double fait :

1° Dans le premier cas, les bourgeons épitbéliaux secondaires s'ouvrent sur le rebord palpébral en deçà des limites normales (point lacrymal).

2° Dans le second cas, les bourgeons sont normaux comme étendue, mais le travail de canalisation qui se passe

en eux, dépassant le but, atteint le bord palpébral et une vraie fente apparaît.

Nous ne croyons pas que ces malformations soient liées à des altérations inflammatoires accidentelles d'origine fœtale, l'hérédité similaire de ces altérations étant ordinairement la règle.

Dacryoadénite aiguë chez un enfant (en collaboration avec M. de Boucaud, *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 12 janv. 1903).

Chez un garçon de 7 ans atteint d'une conjonctivite aiguë avec suppuration peu marquée, survint rapidement une tuméfaction très accusée au niveau des deux paupières, rendant impossible l'ouverture de l'œil. Nous arrivâmes par le palper à découvrir, au niveau de l'angle externe de l'œil, une petite masse dure, de la grosseur d'une petite amande, douloureuse à la pression, s'engageant en quelque sorte dans la loge de la glande lacrymale. En éversant la paupière supérieure, on découvrait la glande lacrymale enflammée et hypertrophiée, recouverte d'une conjonctive vasculaire. L'inflammation restait ainsi localisée dans la partie profonde et l'épaisseur de la paupière. Il n'était certainement question ni d'orgelet ni de chalazion. Nous ne pouvions pas penser non plus à une périostite du rebord orbitaire, ce dernier n'étant ni hypertrophié ni douloureux à la pression. Nous nous trouvions donc en présence d'un cas de dacryoadénite aiguë.

Il ne nous a pas été possible de donner à cette affection une étiquette étiologique bien définie; rien n'était à noter en fait de maladie aiguë dans les antécédents les plus récents de notre sujet, ni rhumatisme, ni refroidissement, ni oreillons, etc. Nous pensons que nous nous trouvons en

présence d'une infection de la glande palpébrale, infection ascendante d'origine conjonctivale.

L'affection a rétrocédé sous l'influence d'antiseptiques conjonctivaux et de compresses chaudes.

Hypertrichose ciliaire congénitale et familiale. Développement anormal des ongles (en collaboration avec M. le docteur W. Dubreuilh, *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 17 juill. 1904)

Mme B..., 41 ans, a depuis sa naissance des cils très développés. A ce moment-là, ils atteignaient les sourcils. On les coupa à l'âge de 9 ans; depuis ils ont conservé une longueur moyenne; ils sont cependant beaucoup plus longs que les cils normaux.

Tous les ongles des mains sont plus ou moins altérés; d'une façon générale leur courbure transversale est augmentée. Sur le quatrième doigt gauche, elle atteint le demi-cylindre. Ces ongles sont longs et étroits, les sillons latéraux sont profonds et très marqués; la lame nuguéale est épaisse et dure; au-dessous du bord libre, on voit une masse cornée dure et résistante qui atteint 2 millimètres d'épaisseur en quelques points et qui se prolonge sous l'ongle à une certaine distance. Il n'y a pas de décollement de l'ongle, la masse hyperkératosique est compacte et adhérente et ne se trahit que par une zone brunâtre, large de 2 à 4 millimètres qui, partant de l'extrémité libre, va se perdre sous l'ongle, et qui est striée parfois de quelques fines lignes noires longitudinales, qui sont des hémorragies sous-unguéales. Ces ongles sont naturellement fort saillants, limés par les frottements, et leur extrémité libre prend une forme en saillant concave. Sous l'influence du froid, la malade souffre de douleurs sous l'extrémité libre de l'ongle.

Malgré que le lit soit un peu pincé par la courbure unguéale, il n'y a pas de douleurs à la pression sur la lame.

Aux pieds, les ongles sont plus ou moins altérés, et ces altérations ressemblent à celles de l'onychogriphose.

Les cheveux sont fins, noirs, un peu secs, d'abondance modérée.

Dentition excellente.

Marius B..., 12 ans 1/2. Cils anormalement développés, analogues à ceux de sa mère.

Aux mains, tous les ongles sont altérés. Ils sont longs, étroits, fortement courbés en cylindre depuis leur racine. La lame unguéale est très épaisse, soulevée à son extrémité par une grosse masse hyperkératosique.

Aux pieds, les ongles sont longs et étroits, très épais, déviés dans leur direction, et sans aucune tendance à se dresser en l'air.

Cheveux bruns, fins, peu abondants. Appendice préauriculaire à gauche. Dents normales.

Jeanne B..., 8 ans. Les cils ont une longueur qui dépasse deux centimètres. Ils sont surtout développés à la paupière supérieure. Ils sont peu épais, grêles, châtain foncé, comme les cheveux. A la paupière inférieure, ils sont moins longs et plus épais. En général, ils ont tendance à se disposer sur trois rangées, au lieu de deux, comme à l'état normal.

Les ongles des mains paraissent au premier abord tout à fait normaux. On remarque cependant que leur convexité transversale est un peu plus accusée que d'habitude, qu'ils sont très durs et qu'entre le bord libre et le lit se trouve une mince bande d'hyperkératose noirâtre.

Les pieds ont des ongles un peu durs et épais, mais pas de déformation appréciable.

Dentition normale.

Gabriel B..., 8 mois. Développement anormal des cils comme précédemment. Les ongles n'ont rien.

Le père de Mme B... présentait, lui aussi, un développement considérable des cils et des ongles.

Syphilides tuberculo-ulcéreuses de la paupière inférieure et de la région lacrymale. Manifestation de la syphilis acquise chez un hérédo-syphilitique (en collaboration avec M. le docteur Ch. Lafon, *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 17 oct. 1904).

Une malade âgée de 20 ans présente des ulcérations de la région lacrymale et de la paupière inférieure droite. Ses antécédents sont chargés : le père est mort alcoolique, la mère est morte tuberculeuse. Elle a eu huit frères et sœurs, dont quatre sont morts en bas âge. Son enfance a été maladive. Elle a présenté des adénopathies cervicales vers l'âge de 8 ans. A 10 ans, elle a eu une kératite insterstitielle, une amygdalite chronique et des végétations adénoïdes. Cette malade qui se livre à la prostitution depuis plusieurs années n'a jamais été enceinte, elle nie toute syphilis. Elle présente de la vaginite chronique, avec métrite et annexite double.

L'affection qui nous occupe a débuté en juin 1904, par du larmoiement de l'œil droit. Vers le milieu de juillet la région du sac rougit et il se forma une petite tumeur que Dr Junior-Vitrac incisa. La petite plaie suppura sans avoir des tendances à se fermer. Au début de septembre, la malade remarqua qu'elle avait une petite croûte au niveau des cils de la paupière inférieure droite; cette croûte, en tombant, laissa une ulcération; la paupière se gonfla, devint dure et l'ulcération s'agrandit.

Le 3 octobre, la paupière inférieure, très épaissie, présente une ulcération taillée en biseau aux dépens de la face cutanée

et plus étendue sur cette face que sur la face conjonctivale. Le fond de l'ulcération est rougeâtre, bosselé, recouvert de pus jaunâtre, dilué par les larmes. Le bord conjonctival est coupé net; au contraire, le bord cutané est épaissi. La rougeur et l'empâtement s'étendent jusqu'au sillon orbito-palpébral en dedans, et sur une étendue de 4 à 5 millimètres en dehors.

Au niveau de la région lacrymale, il existe une autre ulcération, à extrémités arrondies, légèrement concave et embrassant l'angle interne dans sa concavité; ses bords sont épais et rouges et elle est recouverte par une croûte jaunâtre.

Ces ulcérations ne sont pas douloureuses spontanément; leur palpation l'est un peu; elles sont élastiques et assez molles. La conjonctive bulbaire est intacte; il existe de chaque côté un petit ganglion indolore dans la région sous-maxillaire.

Quelle était la nature de cette lésion? A première vue, on pensait à un chancre de la paupière; mais l'absence d'adénopathie ne permettait pas de s'attarder à ce diagnostic; il restait alors la tuberculose ou la syphilis tertiaire. En faveur de la première hypothèse, il y avait certains antécédents et le mode de début, qui ressemblait à celui d'une dacryocystite bacillaire, consécutive à des lésions tuberculeuses du nez. Mais l'examen rhinoscopique, pratiqué par M. Moure, permit de constater l'intégrité des fosses nasales.

Sous l'influence du traitement mercuriel alors institué, il se produisit une amélioration rapide. Quinze jours après le début de ce traitement, l'ulcération de la région lacrymale est guérie. La paupière inférieure est dégonflée et la perte de substance à peu près comblée. Il s'agit donc d'une lésion syphilitique. Si nous considérons que notre malade a eu plusieurs frères ou sœurs morts en bas âge, qu'elle-même a pré-

senté, à 12 ans, une kératite interstitielle, nous pouvons poser le diagnostic à peu près certain de terrain hérédo-syphilitique. Il est également permis d'incriminer une syphilis acquise, qui est la cause directe de la lésion que nous venons de décrire. Le terrain, loin d'immuniser dans le cas particulier, aurait donc plutôt favorisé la contagion et occasionné la lésion palpébrale.

Je tiens à insister sur les difficultés qu'a présentées ce diagnostic. Il semble bien que nous ayons affaire à une syphilitique, mais présente-t-elle des accidents de syphilis acquise ou héréditaire? Les accidents oculaires que cette malade a eus dans son jeune âge semblent bien devoir être mis sur le compte d'une hérédo-syphilis. Mais il n'est pas impossible que cette femme ait eu une syphilis acquise dont l'évolution aurait été extrêmement bénigne et aurait passé inaperçue justement parce qu'elle était déjà hérédo-syphilitique.

Sur un cas de sinusite maxillaire avec dacryocystite à gonocoques chez un nouveau-né. (*Comptes Rendus de la Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 16 févr. 1906, p. 101.)

Cette observation concernait un enfant de 14 jours, porté le 7 octobre 1903 à ma consultation ophtalmologique de l'Hôpital des Enfants pour un œdème palpébral très marqué de l'œil gauche, œdème rouge, tendu, gagnant en bas l'ouverture de la narine gauche, avec absence de sécrétion conjonctivale qui permettait d'éliminer l'ophtalmie purulente ou une conjonctivite aiguë. Cet œdème indiquait le début d'une dacryocystite aiguë et l'existence d'une sinusite maxillaire gauche fistulisée dans le sillon labio-gingival gauche. L'infection, dont l'origine était une vulvo-vaginite gonococcique de la mère, avait commencé par un coryza purulent, gagné l'antre d'Highmore, puis le sac lacrymal,

le canal nasal étant perméable. L'enfant mourut infectée par la déglutition du pus le 16 octobre 1903; l'examen du pus des narines, de la bouche, de la dacryocystite suppurée, des trajets fistuleux émanant du sinus maxillaire gauche, examen pratiqué au début, puis d'autres fois après le début, me montre la présence du gonocoque presque à l'état de pureté. J'ai résumé les points dignes de fixer l'attention :

1° Sinusite maxillaire chez un nouveau-né, sinusite d'origine nasale (infection gonococcique, manifestée dès le début par des *troubles oculaires* (œdème palpébral) comme toutes les sinusites maxillaires de cet âge (et elles sont exceptionnelles), particularité qui conduit les petits malades non chez le rhinologiste, mais chez l'oculiste;

2° Complication de dacryocystite gonococcique consécutive à une infection rhino-sinusienne, fait à rapprocher des cas encore très rares de dacryocystites survenues après l'opération, par le procédé de Caldwell-Luc, des sinusites maxillaires de l'adulte;

3° Le *gonocoque n'avait pas encore été signalé, à notre connaissance, dans le pus des dacryocystites congénitales.*

Ostéomyélite du maxillaire supérieur et sinusite maxillaire secondaire fistulisées à la paupière inférieure gauche chez un enfant de huit mois (en collaboration avec M. le docteur Peyneaud, d'Arès, *Bulletin et mémoires de la Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1906, séance du 2 mars 1906, p. 161).

Fillette de 8 mois, bien portante jusqu'à l'âge de 7 mois. Atteinte alors d'un érysipèle facial, ce dernier provoqua, dans la convalescence, une série d'abcès localisés dans les points suivants : *a*) région mastoïdienne gauche; *b*) région

du maxillaire supérieur gauche; c) région dorsale du poignet droit. A notre premier examen, le 4 février 1906, nous incisons l'abcès sous-cutané, fourmillant de staphylocoques à l'état de pureté, du poignet gauche, puis l'abcès mastoïdien, sous-périosté. L'ostéomyélite du maxillaire supérieur gauche, contemporaine de l'abcès mastoïdien, révéla son apparition par un œdème tendu des paupières gauches, du gonflement du maxillaire supérieur, la formation d'un abcès chaud rapidement ouvert à la joue, avec trajet fistuleux du sinus maxillaire, la pression de la région du maxillaire supérieur, les cris de l'enfant faisaient sourdre du pus par la narine gauche, et il n'y avait rien d'anormal du côté de la voûte palatine et pas d'orifices fistuleux des sillons gingivo-labial ou gingivo-jugal correspondants. Il n'y a rien à noter d'anormal du côté des dents. Opérée de l'ostéomyélite et de la sinusite maxillaire par la voie externe, l'enfant, au bout d'un mois, était à peu près guérie.

L'intérêt de notre observation était dans les points suivants :

1° L'évolution de foyers infectieux multiples, aigus, dans la convalescence d'un érysipèle facial, *abcès multiples*, staphylococciques et non streptococciques comme on eût pensé.

2° La sinusite maxillaire fistulisée à la paupière inférieure est la conséquence de l'ostéite du maxillaire supérieur. L'infection du sinus s'est faite par l'os et non par le nez (rhinite purulente) comme c'est la règle.

Sur un cas de blépharoplastie par la méthode italienne (en collaboration avec M. le professeur W. Dubreuilh, *Section d'ophtalmologie du Congrès international de médecine de Lisbonne*, avril 1906, et *Gaz. hebdomad. des sc. méd. de Bordeaux*, 20 mai 1906).

L'adénome des glandes de Meibomius (en collaboration avec mon élève, M. Ch. Lafon, *Archives d'ophtalmologie*, juillet 1906).

Cet article de 15 pages a eu pour point de départ une observation personnelle inédite, rapportée tout au long dans le travail. Je la donne ici *in extenso* étant donné son grand intérêt :

Observation (personnelle et inédite).

Mme P..., âgée de 69 ans, vient consulter l'un de nous, le 15 janvier 1906, pour une petite tumeur de la paupière inférieure gauche.

La malade nous raconte qu'à l'âge de 35 ans, elle eut les deux yeux atteints de kératite; depuis lors, ils sont restés très susceptibles : ils pleurent facilement au froid et au vent, et à plusieurs reprises ils ont présenté des poussées de kérato-conjonctivite. Depuis ces dernières années, la tendance au larmoiement s'est accentuée et il s'est produit un peu d'éversion des points lacrymaux, mais sans ectropion véritable.

Vers le mois de mai 1905, la malade constata qu'un larmoiement persistant s'était installé du côté gauche; elle remarqua en outre qu'il existait dans la paupière inférieure, près de l'angle interne, une petite tuméfaction; la paupière ne tarda pas à s'éverser, et, sous la conjonctive enflammée, on voyait un petit nodule. Un médecin consulté porta le diagnostic de chalazion et incisa la petite tumeur; elle saigna un peu et continua à évoluer lentement.

Quand la malade se présenta à notre examen, nous constatâmes tout d'abord qu'il existait un ectropion, surtout accentué vers l'angle interne; la conjonctive apparaissait très rouge, hypertrophiée et granuleuse; à 2 ou 3 millimètres du point lacrymal et en arrière du bord libre, on voyait une petite tuméfaction qui soulevait la muqueuse; mais l'inflammation de cette dernière masquait tous les détails de la tumeur. La palpation de celle-ci était à peu près indolente; elle avait une dureté cartilagineuse et le volume d'un grain de blé; elle faisait corps avec le tarse. Le bord libre et la face cutanée, irrités par l'épiphora, ne paraissaient pas être

intéressés par la tumeur; à son niveau, la peau avait conservé sa mobilité normale. A part une légère injection et la trace des kératites anciennes, le globe oculaire était normal; les voies lacrymales étaient saines et perméables et il n'y avait pas d'engorgement ganglionnaire dans les régions correspondantes à la tumeur.

Comme notre confrère, nous pensâmes qu'il s'agissait d'un chalazion; mais nous fîmes des réserves sur la possibilité d'une dégénérescence épithéliomateuse de la muqueuse conjonctivale ectropionnée. Nous proposâmes à la malade l'extirpation radicale, qui fut acceptée et pratiquée quelques jours plus tard. Après anesthésie générale au chlorure d'éthyle, nous enlevâmes la petite tumeur, avec la portion du tarse correspondante; puis nous fîmes l'excision d'un lambeau de conjonctive hypertrophiée. Après sutures, la paupière reprit sa position normale et la guérison s'effectua sans incident.

La tumeur, fixée au formol, fut apportée au laboratoire des cliniques de la Faculté, et M. le professeur agrégé Sabrazès, avec sa grande compétence, a bien voulu faire l'examen histologique des coupes, dont voici la description détaillée.

Examen histologique. — Cette production est une tumeur développée aux dépens des glandes de Meibomius, à contours sinueux, intéressés çà et là par l'incision chirurgicale : la tumeur n'est donc pas en totalité. Il existe autour d'elle comme une ébauche de capsule.

On remarque tout d'abord l'abondance des lobules glandulaires et leur groupement : au lieu de former une bande comme dans les glandes de Meibomius normales, ils constituent une masse globuleuse. Les variations de volume des lobules sont aussi infiniment plus considérables que dans les glandes normales; il en est de petits (80 μ), à côté de géants (1 mm.). L'irrégularité de forme est aussi beaucoup plus prononcée : diverticules et bourgeonnements multiples, une quinzaine pour un seul lobule par exemple. On ne reconnaît pas de formation rappelant les canaux excréteurs des glandes normales.

Ces glandes sont labourées par des travées conjonctives, prolongations de la capsule. Chaque diverticule est le point de départ d'un septum conjonctif, qui pénètre entre les cellules et les cloisonne. Les fibres musculaires de l'orbiculaire sont repoussées par la tumeur.

On est frappé par le polymorphisme des culs-de-sac glandulaires. La basale est formée par un très mince liséré conjonctif, sur lequel reposent les cellules périphériques. Il est cependant des lobules qui ne se différencient en rien des normaux; à leur périphérie on voit une ou deux assises de cellules cubiques ou ovalaires, intimement accolées les unes aux autres, à noyau compact, très chromatique, parfois en karyokynèse; elles mesurent de 9 à 12 μ de diamètre. A mesure que l'on se rapproche du centre du lobule, les cellules augmentent de volume, deviennent polyédriques, se disposent en mosaïque, leur spongioplasma s'accuse de plus en plus, leur noyau se colore moins vivement.

Les plus grandes mesurent jusqu'à 70 μ. La plupart des culs-de-sac glandulaires ont à leur périphérie 4 à 5 assises de cellules cubiques, de petit volume, en voie de multiplication; on y trouve des noyaux en division, même dans les cellules spongiocytiques. Enfin certains culs-de-sac sont dépourvus de cellules à spongioplasma apparent. En somme, à la périphérie de la plupart des lobules et dans la totalité de quelques-uns d'entre eux, on trouve des cellules ne rappelant en rien la cellule meibomienne adulte; ces cellules atypiques, cubiques ou polyédriques, beaucoup plus petites, à noyau plus chromatique, ont des caractères morphologiques des cellules de l'assise génératrice des glandes normales. Par la coloration à l'éosine-bleu de méthylène, on se rend compte que toutes ces cellules ont un protoplasma basophile; le noyau, vivement coloré en bleu, présente deux ou trois grains de chromatine et une membrane nucléaire bien apparente.

On remarque aussi çà et là des lésions dégénératives : fonte des parois cellulaires et pyknose du noyau: des clivages s'établissent dans les culs-de-sac, résultant de la liquéfaction des cellules, et une cavité kystique est constituée, sorte de cavité centrale, où tombent et s'accumulent des déchets cellulaires. Il peut se former ainsi de véritables petits kystes meibomiens, à épithélium de revêtement cubique, sans apparence spongiocytique; mais à côté un autre segment du même lobule montre des cellules polyédriques à spongio-plasma très marqué. On trouve en moyenne trois éléments glandulaires en transformation kystique dans une coupe.

Autour de chaque lobule existe comme un espace vide, limité par la membrane conjonctive basale, support de l'assise glandulaire périphérique, et, en dehors, par les travées conjonctives

périlobulaires. Ce sont là des fentes qui ne mesurent pas plus de 3 à 6 millimètres, et qui sont par places virtuelles. On n'y voit pas de bordure endothéliale, au moins continue : c'est à peine si on distingue dans leur lumière quelques cellules conjonctives plaquées sur leurs parois et, rarement, de fines fibrilles formant cloison. Pas d'éléments anatomiques dans ces espaces, sauf, et cela est exceptionnel, un ou deux lymphocytes. Il s'agit là de fentes lymphatiques, analogues à celles des glandes normales.

Autour et dans l'interstice des lobules adénomateux, le tissu conjonctif a réagi vivement : les mastzellen y abondent et essaiment leurs granulations de tous côtés; mais dans le tissu glandulaire proprement dit on n'en trouve pas. En outre des mastzellen, le tissu interstitiel est traversé par des traînées denses de cellules conjonctives et d'éléments lymphocytoïdes, avec quelques plasmazellen. Tout cela est très peu vascularisé; on distingue à peine de droite et de gauche la fente d'un fin vaisseau.

La conjonctive qui recouvrait la tumeur, et qui a été détachée par l'acte opératoire, présente une épidermisation avec revêtement corné, à squames superficielles dépourvues de noyau, à prolongements malpighiens inégaux, profonds; cet épithélium a 5 ou 6 couches de cellules stratifiées et, dans les prolongements intradermiques, une quinzaine. Le chorion présente un peu de stase lymphatique, avec beaucoup de lymphocytes accumulés dans les fentes; ce chorion paraît plus lâche qu'à l'état normal et un peu œdémateux. Ces phénomènes inflammatoires sont plus marqués en un point, où l'on trouve autour d'une plus large fente à contours sinueux un anneau d'inflammation chronique, avec infiltration cellulaire plus abondante et plus dense.

La tumeur dont on vient de lire la description est évidemment un adénome des glandes de Meibomius.

Larmoiement et sinusite maxillaire (en collaboration avec M. Villemonte, mon élève, *Annales d'oculistique*, déc. 1906.).

Il faut distinguer deux sortes de larmoiement, tant au point de vue pathogénique qu'au point de vue traitement :

l'une, due à une obstruction des voies lacrymales (altération des parois, compression, malformation congénitale ou acquise), et l'autre, qui n'est que le résultat d'une hypersécrétion des glandes lacrymales avec intégrité des voies d'excrétion, et qui reconnaît presque toujours pour cause une excitation à point de départ oculaire, kératites diverses, iritis, astigmatisme, asthénopie accommodative, etc., ou au niveau de régions plus éloignées, affections nasales, sinusiennes ou dentaires.

Le plus souvent, le larmoiement qui peut accompagner la sinusite maxillaire est lié à une affection des voies lacrymales, à une dacryocystite, contemporaine parfois de la lésion nasale origine de la sinusite, mais pouvant résulter également du passage continuel du pus se déversant de l'antre dans le nez et venant baigner ainsi l'orifice inférieur du canal nasal, qui est tout disposé à s'infecter à son tour.

Mais à côté de cette forme de larmoiement, fréquente dans les sinusites maxillaires, il en existe une autre forme, dans laquelle les voies lacrymales sont saines, et qui est fort probablement le résultat d'une excitation réflexe partant de la muqueuse sinusienne et aboutissant aux glandes lacrymales; les deux observations qui suivent semblent bien rentrer dans cette catégorie de larmoiement purement fonctionnel.

Observation I. — Félicie C..., âgée de 44 ans, exerçant la profession de ménagère, vient à la consultation de la clinique ophtalmologique de l'Hôpital Saint-André, le 4 septembre 1906, pour un larmoiement survenu du côté droit depuis environ une quinzaine de jours.

Les caractères de ce larmoiement sont des plus nets : il est survenu rapidement, se produit surtout le matin, augmente peu, si la malade est exposée au vent; les larmes passent très rarement sur la joue, mais lorsque l'œil en est rempli, la narine correspon-

dante coule abondamment, ce qui oblige la malade à se moucher continuellement.

A l'examen de l'œil atteint de larmoiement, on constate une injection légère de la conjonctive bulbaire et tarsienne, une cornée absolument intacte ainsi qu'un iris normal et réagissant parfaitement; la pression avec le doigt au niveau du sac ne fait refluer aucun liquide soit par en haut, soit par en bas; les points lacrymaux sont exactement à leur place, appliqués contre le globe oculaire.

En interrogeant la malade, nous apprenons que, depuis trois ans, elle mouche du pus assez souvent par la narine droite; qu'à cette époque, également, elle avait ressenti de violentes névralgies dans le côté droit de la face, mais que ces symptômes s'étant un peu amendés par la suite, elle n'avait pas jugé utile de consulter un médecin.

Afin de compléter notre examen, comme je suppléais le professeur Badal, j'envoyais la malade à la clinique du docteur Moure, qui, après avoir fait une ponction du sinus maxillaire droit, en retira une notable quantité de pus; les autres cavités sinusiennes étaient saines.

Nous avons revu la malade deux jours après. Son larmoiement avait considérablement diminué bien que nous n'eussions prescrit aucun collyre ni tenté aucune injection ou cathétérisme des voies lacrymales. Quelques jours après, elle revint à la clinique du docteur Moure pour une seconde ponction et lorsque, quinze jours plus tard, la malade vint nous voir, elle était complètement guérie de son larmoiement et de sa sinusite.

Observation II. — Guillaume D..., ébéniste, âgé de 45 ans, vient à la consultation de la clinique ophtalmologique de l'Hôpital Saint-André, le 30 août 1906, pour un larmoiement à l'œil gauche survenu depuis quatre jours sans cause apparente.

Rien de particulier à noter dans les antécédents du malade; sa vue a toujours été excellente, il n'a jamais souffert des yeux, et c'est la première fois que pareille affection lui survient. Il y a un an environ, il fut pris de violentes névralgies dans la région frontale gauche, en même temps qu'il commençait à moucher beaucoup plus qu'auparavant, bien qu'il ne fut pas enrhumé; le malade n'a jamais consulté de médecin, et, depuis cette époque,

il a eu de temps à autre de ces névralgies frontales et mouchait un peu de pus. Il y a huit jours environ, la douleur, qui s'était toujours localisée au niveau du front, s'étendit à la région malaire gauche, et quatre jours après il commença à larmoyer.

A l'examen de l'œil, on ne constate qu'un peu de rougeur de la conjonctive, qui est baignée de larmes s'écoulant facilement par les voies lacrymales, car le malade ne pleure pas mais est obligé de se moucher continuellement; ce larmoiement est, paraît-il, beaucoup plus accentué le matin, et disparaît presque complètement dans la journée. La pression sur le sac ne fait absolument rien refluer.

Le malade nous ayant dit qu'il avait souffert autrefois des dents, nous regardons sa dentition, qui est relativement bonne, car il ne possède que deux dents cariées, les deux grosses molaires supérieures droite et gauche. Examiné dans la chambre noire à la diaphanoscopie, les sinus maxillaires et frontaux du côté droit s'éclairent parfaitement, mais l'obscurité est complète du côté gauche. Nous envoyons alors le malade au docteur Moure, qui porte le diagnostic de sinusite frontale et maxillaire gauche.

Nous revoyons le malade une dizaine de jours après, il a fait extraire ses dents cariées, a subi quatre ponctions suivies de lavages à l'eau oxygénée de son sinus, et il nous affirme qu'il ne pleure plus du tout à aucun moment de la journée. De fait, son œil n'est plus rouge et n'est plus rempli de larmes comme le jour où nous le vîmes pour la première fois.

Le larmoiement symptomatique d'une affection dentaire sinusienne, de voisinage, larmoiement désigné peut-être à tort sous le nom de larmoiement réflexe, présente, selon nous, des caractères assez tranchés qui permettent de le différencier nettement.

1° Le larmoiement survient d'ordinaire brusquement ou très rapidement à l'occasion de l'apparition toute récente ou au cours d'un paroxysme inflammatoire d'une sinusite maxillaire, comme dans les deux observations précitées.

2° Le larmoiement symptomatique est surtout marqué le matin au réveil; il est généralement peu influencé par les

excitations extérieures, vent, lumière, feu, soleil. Une des causes d'exagération de ce larmoiement réside dans les efforts s'accompagnant de congestion de la face, la fixation des objets rapprochés en particulier.

3° Les larmes s'écoulent librement par le canal nasal, c'est là le caractère dominant du larmoiement réflexe : les malades constatent qu'en se mouchant ils mouchent beaucoup plus du côté malade que de l'autre. Si l'on essayait dans ce cas-là, ou bien de faire une injection d'eau par le canalicule ou bien de passer une sonde fixe, on trouverait un canal absolument perméable; nous savons cependant qu'il ne faut pas attribuer à ces deux méthodes d'exploration une rigueur absolue, puisque le canal peut rester perméable à l'injection et à la sonde dans les cas où il existe une congestion légère de la muqueuse qui ne l'oblitère pas complètement.

Il résulte de cette perméabilité que les larmes ne s'écoulent pas sur la joue; elles sont éliminées au fur et à mesure de leur sécrétion.

4° Les larmoiements ne s'accompagnent pas de dacryocystite.

5° Il suffit de ponctionner le sinus maxillaire, d'enlever une dent malade pour voir disparaître très rapidement ces larmoiements symptomatiques; il est donc vraisemblable de subordonner l'origine de ce larmoiement à une excitation réflexe partant de la carie dentaire ou de la paroi de la muqueuse sinusienne jointe, peut-être, à un certain degré de tension du pus dans cette cavité.

6° Le larmoiement se présente très souvent chez les personnes nerveuses.

Il résulte de ces différentes considérations cliniques, que le larmoiement en question n'est pas lié à un rétrécissement

vrai du canal nasal; peut-être est-il permis, dans quelques cas, d'invoquer une congestion légère du canal nasal, congestion de voisinage, qui peut déterminer un rétrécissement relatif et passager de ce canal. Mais, malgré tout, nous pensons que les larmoiements symptomatiques d'une sinusite maxillaire sont dus moins à un trouble de l'excrétion qu'à une exagération de la sécrétion, et cette dernière est alors un phénomène d'ordre réflexe.

A l'appui de cette simple hypothèse, nous invoquerons nos faits d'observation avec les considérations cliniques que nous avons déjà énoncées; nous y ajouterons les raisons anatomiques, physiologiques et aussi quelques faits cliniques antérieurement publiés.

L'anatomie nous apprend que la sensibilité de l'œil, de ses annexes et celle du sinus ainsi que celle des dents, est sous la dépendance du même nerf : le trijumeau. Les filets nerveux qui viennent se perdre dans la muqueuse du sinus maxillaire proviennent, par l'intermédiaire des nerfs dentaires postérieurs, du nerf maxillaire supérieur, qui émet également une branche collatérale, laquelle vient s'anastomoser avec le nerf lacrymo-nasal.

Un assez grand nombre d'expériences ont été faites pour mettre en lumière l'influence d'une irritation des branches périphériques du trijumeau sur l'appareil de la vision. Une excitation des filets sensitifs de la première (maxillaire supérieur) et de la deuxième (maxillaire inférieur) branche du trijumeau peut, d'après Herzenstein et Voelkers, produire la sécrétion lacrymale du même côté.

Tomes rapporte le cas d'un malade chez qui le simple contact de la pulpe d'une première molaire supérieure suffisait à produire la rougeur de la conjonctive et du larmoiement du côté correspondant.

Courtaix [1] parle d'une jeune fille atteinte de carie dentaire, chez laquelle il suffisait de toucher la dent malade pour produire un larmoiement qui se prolongeait près de trois quarts d'heure.

L'an dernier, le docteur Ayraud [2], dans sa thèse inaugurale soutenue à Bordeaux, a noté des faits analogues à l'appui de cette relation manifeste de l'appareil dentaire et de l'organe de la vue.

Dernièrement, l'un de nous a observé un cas instructif à ce point de vue, et que nous rapportons en quelques lignes :

Mlle B... vient me consulter pour un blépharospasme qui a débuté depuis quelques jours et qui s'accompagne de photophobie; la conjonctive est injectée et la malade pleure continuellement de ce côté droit. Il n'existait aucune lésion de l'œil, les voies lacrymales n'avaient pas l'air malades et la seule chose pouvant peut-être expliquer cet état consistait en une inflammation de la gencive supérieure droite au voisinage d'un appareil prothétique dentaire au niveau des deux prémolaires. Et, en effet, l'enlèvement de cet appareil suffit, dès le lendemain, à amener une guérison complète et de la gingivite et des lésions oculaires, sans avoir eu besoin d'instituer aucun autre traitement.

La conclusion générale que l'on peut tirer de ces faits nous paraît être la suivante : en présence d'un malade atteint de larmoiement, nous ne devons pas nous contenter d'un examen superficiel, mais rechercher attentivement la cause, quelquefois éloignée, de ce trouble fonctionnel : examen de l'œil et de la réfraction, examen de la glande lacrymale, examen attentif des voies d'excrétion des larmes, avec ou sans injection préalable, caractères cliniques de ce larmoiement, examen des fosses nasales, des dents et des

(1) Courtaix, thèse de Paris, 1891.

(2) Thèse inspirée par le professeur agrégé Cabannes.

sinus, étude de l'état général du malade (tabes, hystérie, etc., etc.).

Lorsque le diagnostic de la variété du larmoiement ainsi que sa cause étiologique seront définis, le pronostic, la durée et le traitement, seront faciles à établir. Dans le cas qui nous concerne, nous avons vu que la simple ponction du sinus et, à plus forte raison, la guérison de la sinusite ont amené la disparition définitive du larmoiement.

Blépharoplastie par la méthode italienne (*Société de méd et de chir. de Bordeaux*, séance du 10 juill. 1908, *Bulletin et mémoires* de ladite Société, 1908, p. 402).

J'ai présenté à cette séance une malade à laquelle j'avais pratiqué une blépharoplastie par la méthode italienne, pour remédier à un ectropion double consécutif à une brûlure. Je n'ai pas le détail de cette observation, mais de la discussion qui s'en suivit et où mon regretté confrère, le docteur Vitrac, prit la parole, il résultait que cette opération fut particulièrement heureuse.

Ectropion cicatriciel (*Société de médecine*, séance du 9 oct. 1908).

Dans la séance du 9 octobre 1908, à la même Société, je présentai une autre malade atteinte d'un *ectropion considérable* de la paupière inférieure gauche, développé à la suite de cautérisations faites à l'âge de huit ans, pour guérir une pustule maligne. Je me proposai de pratiquer une autoplastie par la méthode italienne. Le choix de la méthode de blépharoplastie propre à être mise en œuvre fut discuté; les uns préféraient la simple cautérisation conjonctivale. Je fis valoir les avantages soit d'une greffe à

résorption trop rapide, soit d'un lambeau transplanté d'après l'antique technique de l'autoplastie italienne.

Ulcus rodens de la paupière inférieure droite. Extirpation. Blépharoplastie par lambeau frontal (en collaboration avec M. le professeur W. Dubreuilh, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 15 janv. 1909).

Le 9 décembre 1908, une femme de 81 ans, entre à l'hôpital, pour un large ulcus rodens de la paupière inférieure droite. Cette lésion a débuté, il y a six ans, par la région du sac lacrymal droit, par un petit nodule rapidement ulcéré, qui a lentement envahi en largeur toute la paupière inférieure et qui a aussi gagné en profondeur.

Le 9 décembre 1908, l'ulcération occupe l'angle interne de l'œil et toute la paupière inférieure. Le bord libre de la paupière est détruit et les cils ont disparu, il en est de même du point lacrymal inférieur.

Cette ulcération est creuse, assez profonde et irrégulière, le fond est mamelonné, rose jaunâtre, suintant, saignant, la base de l'ulcération est dure et fait corps avec l'os sous-jacent, c'est-à-dire avec la partie la plus interne du rebord orbitaire inférieur. Le bord de l'ulcération est constitué par un mince bourrelet, dur, pâle, large de 1 à 3 millimètres. Cette lésion, par sa rétraction spontanée, a attiré vers la ligne médiane la commissure externe, de sorte que l'ouverture palpébrale se trouve réduite, et que le bord libre de la paupière inférieure dessine une courbe exagérée à concavité supérieure.

Le 17 décembre, opération sous chloroforme. Dans un premier temps, on excise la tumeur ulcérée, comprenant toute la paupière inférieure jusqu'à 1 à 2 millimètres de la commissure externe et 2 millimètres du point lacrymal

supérieur qui est respecté. Le sac lacrymal est extirpé et la partie interne du rebord orbitaire est enlevée à la gouge. On conserve le cul-de-sac conjonctival avec une portion de la conjonctive palpébrale, que le néoplasme n'avait pas entamés.

Le second temps est employé à la dissection d'un lambeau frontal, avec pédicule situé sur le côté gauche de la racine du nez. Le lambeau préalablement tordu au niveau de son pédicule est appliqué sur la surface cruentée résultant de l'extirpation du néoplasme et solidement fixé au pourtour de cette perte de substance, ainsi qu'au **bord** libre de la conjonctive restante, par de nombreux points de suture. La plaie frontale est réunie complètement à sa partie inférieure, incomplètement à sa partie supérieure.

Le 2 janvier 1909, la malade, guérie, quittait l'hôpital.

On ne peut pas préjuger l'avenir, ni affirmer que l'épithélioma ne récidivera pas, mais l'intervention, telle que nous l'avons pratiquée, a le grand avantage d'être, dans la même séance, destructive du mal et réparative de la perte de substance.

Cette observation, relatée tout entière dans la thèse de mon élève Thibaudet, y est accompagnée de trois planches photographiques.

Un cas de calcul du sac lacrymal (Observation inédite et personnelle, *in* thèse de mon élève, M. le docteur REYNAUD, Bordeaux, 1912).

Il s'agit d'une femme atteinte de dacryocystite chronique ancienne, sans caractères particuliers. L'extirpation du sac fut pratiquée : sac du volume d'une toute petite noisette, de forme assez régulièrement arrondie, faiblement ovoïde, à parois extrêmement épaisses, à cavité pe-

tite. C'est un sac rappelant absolument l'aspect d'un ventricule gauche à parois hypertrophiées. A l'ouverture de ce sac qui contenait un peu de sécrétion, je fus frappé par l'existence, dans un léger repli de la muqueuse, d'un tout petit calcul d'apparence gris ardoisé, dur au toucher, que je renvoie à mon maître, M. le professeur Denigès, lequel en fit l'analyse détaillée, avec toute la compétence qu'on lui connaît.

Voici le résultat de cet examen, dont je suis heureux de remercier l'auteur :

Examen du calcul. — Corps du volume d'un petit grain de millet et du poids de 2 milligrammes, très dur, d'une teinte gris jaunâtre, à surface irrégulière, hérissée de petites saillies, ayant l'aspect vaguement mûriforme (cet examen macroscopique a été pratiqué à la loupe).

Traité par une goutte d'acide azotique, à une douce chaleur, il s'y dissout lentement et partiellement, en laissant un résidu ayant tous les caractères des granulations protéiques abandonnées par le pus dégénéré.

La solution nitrique donne, avec une extrême netteté, la réaction de l'acide phosphorique (très beaux cristaux de phospho-molybdate d'ammoniaque avec le réactif sulfo-azoto-molybdique) et du calcium (aiguille prismatique de sulfate de Ca par l'acide sulfurique au 1/10ᵉ). Il s'agit donc de phosphate de Ca. Il n'a pas été trouvé de Mg. — Conclusion : concrétion à substance protéique très fortement imprégnée de phosphate de Ca.

Je rapprochai la pathogénie de cette concrétion du processus général de production des calculs secondaires à des lésions inflammatoires. On rencontre des concrétions calculeuses (phosphatiques surtout) à la suite des pyélonéphrites, des cystites, etc. Des cellules épithéliales desquamées

et plus ou moins dégénérées, des globules de pus, mucosités desséchées sont le point de départ des incrustations qui se forment en ces endroits. De même pour le sac lacrymal atteint de dacryocystite chronique.

Association de tuberculose et de syphilis. Guérison par l'arsénobenzol (en collaboration avec M. le docteur Petges, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 2 juill. 1920, et *Journ. de médecine de Bordeaux*, 25 juill. 1920, n° 14, p. 389).

Une fillette, en septembre 1919, présenta une tuméfaction des deux sacs lacrymaux. Celle de droite aboutit à une ulcération à bords décollés, violacés, dont le fond anfractueux était tapissé de débris gangreneux. Du côté des fosses nasales, végétations molles, bourgeonnantes, ayant l'aspect typique du lupus. Il existait également de l'opacité cornéenne, un facies strumeux caractéristique et une réaction de Bordet-Wassermann positive. Les lésions nasales ont guéri à la suite de cautérisations. Quant à l'ulcération du sac, après avoir résisté à un premier traitement par le mercure et l'arsénobenzol à doses faibles de 0,03 à 0,17, elle céda à un traitement assez intense de 0,05 à 0,45 d'arsénobenzol.

Dacryoadénite aiguë (en collaboration avec MM. les docteurs Montoux et J. Chavannaz, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 15 avril 1921, et *Gaz. hebdomad. des sc. méd.*, 3 juill. 1921, n° 27, p. 321).

Enfant de 8 ans qui se présenta à ma consultation de l'Hôpital des Enfants, le 9 avril 1921. Les signes apparus

brusquement trois à quatre jours auparavant pendant la nuit réalisaient nettement le type de la dacryoadénite aiguë, sans cause nette, maladie rare dans l'enfance. C'est justement son extrême rareté dans l'enfance qui nous invita à présenter le petit malade. Le diagnostic, à cet âge, est difficile souvent, car l'œdème des paupières y est toujours intense et l'esprit reste suspendu entre l'orgelet, le chalazion, la périostite du rebord orbitaire, maladies auxquelles on pense toujours, chez l'enfant, avant de se fixer définitivement sur l'inflammation aiguë de la glande lacrymale palpébrale ou des deux portions, orbitaire et palpébrale, de la glande lacrymale.

Angiome de la paupière supérieure (en collaboration avec MM. Montoux et J. Chavannaz, *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 22 avril 1921, *Gaz. hebdomad. des sc. méd.*, 10 juill. 1921, n° 28, p. 331.).

Une fillette de 4 mois vient à ma consultation de l'Hôpital des Enfants, le 16 avril 1921, avec les signes classiques d'un angiome de la paupière supérieure droite, en voie d'accroissement net depuis trois mois. Les notions classiques se rencontraient : prédisposition au sexe féminin, origine congénitale, marche progressive après une latence de quelques jours, et le cas eût été indigne de présentation, n'eût été notre hésitation pour le traitement à adopter : exérèse sanglante ou bien électrolyse.

La discussion engagée conclut, malgré la nette limitation de la tumeur qui en eût permis l'extirpation, à l'électrolyse, méthode plus sage et sans risques de provoquer de mutilation ou de cicatrice trop apparente.

Adéno-chondro-myxome de la glande lacrymale (en collaboration avec M. le docteur Montoux, (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 24 mars 1922, et *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 21 mai 1922).

En 1913, une femme de 51 ans présentait une tumeur à la partie supéro-externe de l'orbite gauche, soulevant la peau de la paupière supérieure dans son tiers externe. Le bord libre de la paupière affleurait le méridien horizontal de la cornée. L'œil était exophtalmié, abaissé et dévié vers le bas. En relevant la paupière supérieure, on constatait de la diplopie. La tumeur, solidement située dans la loge de la glande lacrymale, soulevait les téguments palpébraux sans altérer, sans rougir la peau ou contracter avec elle la moindre adhérence. En la prenant entre les doigts, on constatait sa consistance un peu dure, non fibreuse, non fluctuante, plutôt rénitente, sans aucune pulsation. A l'auscultation, on n'entendait aucun souffle; elle était irréductible.

Cette tumeur avait la grosseur d'un gros marron surmonté d'une grosse saillie antérieure, à base large, du volume d'une noisette. Le doigt ne peut arriver à s'insinuer entre la limite supérieure de la tumeur et la paroi supérieure de l'orbite. On ne peut pas dire cependant que tumeur et paroi osseuse faisaient corps. Elle n'adhérait pas non plus au globe oculaire, car ce dernier pris entre les doigts pouvait être mobilisé latéralement.

En septembre 1923, la tumeur a été enlevée sous chloroforme. Incision au-dessous du rebord orbitaire externe et en dehors, dans une étendue de 2 centimètres et demi. On arrive sur la partie antérieure de la tumeur formant lobule. Cette partie est excisée, le reste de la tumeur très friable, est enlevé par morcellement avec le doigt, la poche fibreuse de la tumeur, intacte, est enlevée en totalité. La fossette de

la glande lacrymale reste alors à nu. La glande est comprise dans la tumeur. Drainage, deux à trois jours, sutures, guérison par première intention.

Neuf jours après l'intervention, pas de récidive.

L'examen histologique révéla que cette tumeur était mixte, complexe : un adéno-chondro-myxome. Nous pensons que nous avons eu affaire ici à une tumeur d'origine épithéliale constituée : 1° par une prolifération adénomateuse des acini de la glande lacrymale; 2° par la prolifération et la transformation variable du soutien conjonctif de la glande.

Ce qui distingue cette tumeur mixte d'un adénome en général, c'est que sa trame est infiltrée de tissu chondromateux, myxomateux, et que ces derniers forment la plus grosse partie du néoplasme.

Sur un cas de récidive d'un fibro-myxome de la paupière supérieure (en collaboration avec MM. Montoux et Thé, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 21 mars 1924, et *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 11 mai 1924).

Jeune fille atteinte d'une récidive d'une tumeur de la paupière supérieure gauche, opérée pour la première fois en décembre 1922.

Cette tumeur récidive se présente aujourd'hui sous la forme d'une néoplasmie irrégulière, rouge, en forme de visière, dont le bord serait échancré. Elle est recouverte d'une peau fine, adhérente à la tumeur, très vascularisée. Il n'y a pas de ganglions.

La récidive a eu lieu trois mois après l'extirpation de la première tumeur. Celle-ci était petite, arrondie, non adhérente à la peau, absolument mobile sur le tarse. Ce n'était donc ni un chalazion, ni un adénome des glandes de Mei-

bomius, et le diagnostic qui fut porté alors fut celui d'une tumeur bénigne peut-être fibromateuse.

L'examen anatomo-pathologique pratiqué par M. le professeur agrégé Dupérié, montra que cette tumeur était constituée par un tissu fibro-myxomateux.

II. — CONJONCTIVE

Sur un cas de tuberculose primitive de la conjonctive (en collaboration avec M. le docteur Lagrange, *in* thèse de M. Ayraud, Bordeaux, 1900).

Le cas que nous avons observé était remarquable par l'intumescence précoce des ganglions pré-auriculaires et sous-maxillaires. Le bacille de Koch n'existait pas dans la sécrétion conjonctivale. Il fut, par contre, aisé de le découvrir dans le pus retiré par ponction d'un ganglion ramolli et sur les coupes provenant d'un fragment de conjonctive excisé pour l'examen microscopique.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que la tuberculose s'est montrée : *a*) *primitivement* sur la conjonctive; *b*) à la suite d'un traumatisme ayant porté sur la partie externe de l'œil malade.

Kyste de la conjonctive (en collaboration avec M. Ginestous, *Bulletin de la Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, séance du 3 juin 1901).

Georges G..., âgé de 18 mois, est atteint, sept jours après sa naissance, d'une conjonctivite purulente qui met deux mois à guérir et ne rétrocède définitivement qu'après une

admission de l'enfant pendant huit jours dans les salles de l'Hôpital des Enfants. L'œil droit, au cours de la maladie, avait suppuré plus abondamment et plus longtemps que l'œil gauche. Le 29 mai dernier, la mère du petit malade, voulant lui enlever un moucheron qui était tombé dans son œil droit, remarqua la présence d'une petite tumeur dans le cul-de-sac inférieur droit.

A l'examen, cette tumeur, liquide, kystique, à contenu citrin, a le volume d'un gros grain de blé; elle est couchée transversalement dans le fond du cul-de-sac inférieur, dont elle occupe la moitié interne. Sa forme est oblongue, à grosse extrémité externe, à petite extrémité interne, effilée, séparée de la première par un sillon peu profond. Cette tumeur n'est pas réductible.

Nous pensons que c'est là un kyste *lymphatique* de la conjonctive. Sa particularité intéressante est de s'être développé après une ophtalmie purulente *aiguë* justement sur l'œil qui fut le plus fortement atteint. Habituellement, les kystes lymphatiques de la conjonctive se montrent de préférence sur des conjonctives chroniquement enflammées.

La tumeur a été extirpée. L'examen histologique sera publié ultérieurement.

Examen histologique d'un kyste lymphatique de la conjonctive (*Bulletin de la Soc d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, séance du 8 juillet 1901).

La ponction de la tumeur liquide, grosse comme un gros grain de blé, donne issue à deux ou trois gouttes d'un liquide un peu trouble que nous avons soumis à l'examen microscopique (après fixation), d'abord sans coloration, puis après coloration au bleu de méthylène et à la thionine aqueuse. Cet examen nous a permis de constater au milieu d'une

substance fondamentale (matière albuminoïde coagulée) un nombre considérable de leucocytes et en particulier de *lymphocytes*. La présence de ces globules blancs nous paraît offrir un certain intérêt; peut-être permettrait-elle de différencier par la fonction et l'examen microscopique les kystes lymphatiques des kystes glandulaires. Ce fait, que l'on pourra vérifier dans des cas analogues, n'a pas encore été constaté. D'ailleurs, on a peu fait l'examen microscopique des liquides des kystes conjonctivaux.

L'examen histologique de la paroi du kyste nous a donné les renseignements suivants :

Dans un des points de la préparation qui représente la coupe de la paroi du kyste qui s'est affaissé après la ponction capillaire, on reconnaît : 1° la couche épithéliale conjonctive modifiée, composée de plusieurs plans de cellules cylindriques profondément ovoïdes dans la région moyenne, plates superficiellement; 2° le derme sous-jacent avec ses fibres ondulées, ses noyaux disséminés, quelques vaisseaux sanguins turgescents, pleins de sang. En un point, le derme se raréfie, ses fibres sont comme distendues, de nombreuses mailles se montrent; il semble que l'on a fait une injection dans son épaisseur; au voisinage de cette région raréfiée et distendue, on aperçoit un gros vaisseau lymphatique distendu, de forme ovalaire, très volumineux, à paroi tapissée d'un épithélium plat, dont les noyaux sont très apparents grâce au carmin boraté.

Le contenu de ce vaisseau est vaguement granuleux et ressemble à de l'albumine coagulée. Tout autour de la région raréfiée du derme (précédemment décrite), région qui était certainement remplie de liquide avant la ponction, et au voisinage du gros canalicule lymphatique distendu et même déchiré en un point, on voit des coupes de nombreux capillaires lymphatiques, reconnaissables aussi à leur épithélium

plat. Par places, on en voit de coupés en long. Tous sont distendus et leur nombre important autour de ce qui est le vestige de la cavité centrale prouve bien que cette dernière prend comme des racines lymphatiques dans le derme conjonctival : c'est plus exactement un *lymphangiome inflammatoire* qu'un kyste lymphatique à proprement parler. Des vaisseaux sanguins, assez nombreux et congestionnés, cernent cette zone et ses lymphatiques. En un point, l'un d'eux, rompu, a donné naissance à une petite hémorragie interstitielle.

Tumeur conjonctivale (*Bulletin Soc d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 11 mars 1902).

Sur un cas de cysticerque sous-conjonctival (*Gaz. hebdom des sc. méd. de Bordeaux*, 1er juin 1902).

Je cite ici une observation, en collaboration avec le professeur agrégé Bénech, d'une localisation exceptionnelle du parasite. En plus de l'intérêt clinique, il faut y remarquer l'examen histologique de la paroi du cysticerque, et mes conclusions sont les suivantes :

En somme, la description histologique de la paroi du cysticerque sous-conjonctival est à peu près identique dans le cas de Makrocki et dans le nôtre. Ce double examen démontre d'une façon non douteuse l'action particulièrement irritante du cysticerque sur le tissu sous-conjonctival, les cellules qui se montrent tout autour du parasite sont des cellules d'irritation. Leur forme, leur disposition (cellules embryonnaires, cellules épithélioïdes, cellules géantes dans un cas de Fuchs) autour du scolex rappellent absolument ce qui se passe dans les pseudo-tuberculoses infectieuses ou

parasitaires d'un autre genre. L'aspect et l'orientation des cellules sont aussi les mêmes dans les coques épaisses qui enveloppent les corps étrangers (morceau de sureau) que l'on introduit dans le tissu cellulaire de l'orbite (Sgrosso, 1899).

L'expérimentation et la clinique nous permettent donc de rapprocher ces faits de cysticerque sous-conjonctivaux des pseudo-tuberculoses infectieuses. On pourrait, en raison de cette analogie, les considérer comme des *pseudo-tuberculoses ladriques* de la conjonctive.

Tels sont les quelques faits que nous a suggérés l'étude d'une intéressante observation personnelle de cysticerque sous-conjonctival; nous avons tenu à insister d'une façon toute particulière sur les propriétés irritatives, déjà connues, du parasite sur les tissus qui le contiennent. L'injection persistante de la conjonctive, l'œdème des paupières, les douleurs et surtout la coque épaisse qui entoure la néoplasie démontrent avec toute évidence l'intensité de cette action irritante.

L'étude histologique de la paroi du kyste nous permet enfin d'assimiler ce dernier à un pseudo-tubercule infectieux.

Sur deux cas de conjonctivite diphtérique (diagnostic avec l'ophtalmie des nouveau-nés) (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, octobre 1904, p. 332).

Dans les deux cas, l'affection débuta, *de deux à trois jours* après la naissance, par un gonflement marqué des paupières, *d'un seul côté* seulement, et par une sécrétion purulente modérée. On pensa à l'ophtalmie purulente, qu'on traita en conséquence. L'unilatéralité de la maladie, le gonflement un peu ligneux des paupières, la pauvreté relative de la sécrétion, la présence de fausses membranes, peu épaisses

mais étendues et laissant au-dessous d'elles une surface saignante, l'ensemencement positif (bacille de Loeffler, vingt-quatre à quarante-huit heures), l'action bienfaisante et rapide du sérum antidiphtérique injecté sous la peau du ventre à la dose de 6 à 8 centicubes, nous confirmèrent scientifiquement dans l'opinion première que nous avions eue en examinant les yeux de ces deux enfants pour lesquels nous fûmes consultés.

La tuberculose primitive de la conjonctive et ses conséquences : la conjonctive porte d'entrée de la tuberculose (étude clinique) (*Archives d'ophtalmologie*, janv. 1906).

Je veux, dans cet article, étudier la tuberculose conjonctivale comme porte d'entrée possible de l'infection tuberculeuse. La tuberculisation des ganglions de la face et du cou serait non seulement d'origine amygdalienne ou nasale, mais encore conjonctivale, que la tuberculose de la conjonctive invoquât elle-même la forme secondaire ou primitive. C'est la forme primitive que je considère ici, m'appuyant sur une observation personnelle très démonstrative, dont voici tout le détail :

Observation. — M. D., âgé de 15 ans, se présente à mon observation, le 1er avril 1904, pour son œil gauche, dont les paupières sont tuméfiées.

Voici, en quelques mots, l'histoire de sa maladie : Le 11 février 1904, s'est montré devant l'oreille gauche un ganglion extrêmement mobile, de la grosseur d'une petite noisette. L'œil gauche était comme « poché », et ce n'est que deux jours après qu'il gonfla. Le médecin consulté ne remarqua à ce moment rien d'anormal sur la conjonctive. Le ganglion pré-auriculaire augmentant de volume fut ponctionné par le médecin, qui crut à une lésion de la parotide, parce que le liquide qui sortait de l'orifice de ponc-

tion paraissait être de la salive. Ce n'est que le 17 février qu'il remarqua, sur la conjonctive palpébrale supérieure, la présence d'une fausse membrane, très petite.

Le 18 février, la fièvre se montra, atteignant 38°8, continue pendant six à sept jours. On pensa à de la grippe, et, durant tout le cours de cette élévation thermique, l'œil eut simplement de la photophobie. Bientôt un ganglion nouveau, sous-maxillaire, fit son apparition. Le traitement fut : application de pommade mercurielle sur les ganglions, sans résultat, lavages de l'œil au sublimé, à l'acétate de plomb, et emploi d'une pommade iodoformée. Fin février, la fausse membrane conjonctivale tomba, laissant à sa place une ulcération profonde, peu étendue, sur la conjonctive palpébrale supérieure. Cette pseudo-membrane se reproduisit, les jours qui suivirent, au-dessus de l'ulcération, sans grandir, puis elle céda à des lavages quotidiens de l'œil au sublimé.

L'état de l'œil et des ganglions resta stationnaire jusqu'au 5 mars. L'œil suppurait très peu pendant tout le cours de la maladie. Le 5 mars, le ganglion pré-auriculaire étant de nouveau devenu très gros, fut ponctionné de nouveau, et il en sortit un peu de pus; le lendemain, il fut incisé, et il s'en échappa du pus en petite quantité. mais pas de substance caséeuse. Le 7 mars, on remarquait trois ganglions : les ganglions pré-auriculaire et sous- maxillaire précités et un nouveau ganglion sous-maxillaire, tout petit. Le 11 ou le 12 mars apparaissait sur la joue, entre l'œil et les ganglions, à 3 centimètres environ en dehors et à un demi-centimètre en bas du canthus externe, une petite saillie translucide de la peau, avec infiltration profonde. Cet état dura ainsi jusqu'au 27 mars. A partir de ce moment, les ganglions grossirent davantage, tout le côté correspondant du visage se tuméfia et les téguments de la paupière supérieure formaient, surtout dans son tiers externe, une série de petits mamelonnements très appréciables à la vue, donnant au toucher la sensation de gros grains durs.

Je vis le jeune malade le 1er avril 1904, et voici comment se présentait son œil gauche : paupière supérieure gauche tuméfiée, repli orbito-oculaire rembourré, surtout à sa partie externe, œil mi-clos, un peu injecté. Peu de sécrétion. En éversant la paupière supérieure, on voyait une série de végétations exubérantes, formant par leur longueur, par leur réunion, de longs sillons comblant en entier le cul-de-sac. Certaines végétations forment des

saillies plus hautes, d'autres sont plus plates, toutes sont rouges; elles comblent tout le cul-de-sac, dont elles augmentent par leur vallonnement la surface réelle. Dans leur intervalle existent des plis, des fissures irrégulières, où siège un peu de pus concrété; dans le fond, on voit quelques ulcérations fissuraires, recouvertes d'une substance jaunâtre, adhérente, d'apparence granuleuse. Par places, on distingue quelques points jaunâtres, en saillie, Ceux-ci sont surtout marqués dans la région externe du cul-de-sac, occupée en entier par un nombre assez grand de vraies granulations tuberculeuses agminées en amas saillant. Sur le bord libre, la conjonctive palpébrale présente par places des tubercules isolés, à des stades variés d'évolution, les uns clairs (tubercules crus), les autres en voie de caséification. Dans le cul-de-sac inférieur, un peu vers la partie externe, on voit un gros tubercule cru, puis un autre sur le bord libre, tout près du canthus externe, quelques-uns dans la partie tout externe du cul-de-sac inférieur, au proche voisinage de l'amas congloméré déjà décrit. Je dois ajouter que tous ces tubercules, malgré leurs dimensions nettement apparentes, ne dépassent pas le volume d'un gros grain de mil.

L'œil lui-même est sain. Le point infiltré de la joue est du lupus aigu. Des gros ganglions déjà décrits, le pré-auriculaire, fistuleux, est gros et dur.

Nous avons recherché partout ailleurs des signes de tuberculose; tous les organes nous ont paru indemnes. Les fosses nasales et les sinus de la face, examinés par M. le docteur Moure, sont intacts. L'enfant ne tousse pas; il n'y a rien dans son poumon. Pas de ganglions dans d'autres régions du corps. L'appétit est très bon; l'état général est excellent.

Le père et la mère de ce jeune homme sont très bien portants. Deux faits sont à retenir dans les antécédents pathologiques : une sœur du malade est morte, à l'âge de 5 ans, de méningite; une sœur du père de D... est morte de tuberculose pulmonaire.

Le traitement que nous avons appliqué à cette affection conjonctivale a consisté en thermo-cautérisations des végétations, des ulcérations et des tubercules conjonctivaux. Nous avons pratiqué, depuis le début, six cautérisations, chaque fois assez étendues, mais pas trop, afin d'éviter les déformations ciactricielles palpébrales qui auraient pu en résulter par la suite. L'intervalle qui a séparé ces diverses cautérisations a été environ de trois semaines

à un mois. En janvier 1905, la guérison de la tuberculose conjonctivale est complète. La thermo-cautérisation profonde a amené aussi la guérison rapide du point de tuberculose cutanée de la face. Les adénopathies pré-auriculaires et sous-maxillaires ont été beaucoup plus longues à se résoudre. Une tentative chirurgicale d'excision du trajet fistuleux ganglionnaire (ganglion pré-auriculaire) s'accompagna à bref délai d'une poussée inflammatoire très marquée. Au niveau des ganglions sous-maxillaires, un ganglion rétro-maxillaire et un autre cervical se montrèrent même et devinrent gros. Tous ces ganglions ont complètement disparu, au bout de quelques mois, grâce à des injections d'éther iodoformé faites avec la plus grande asepsie et répétées plusieurs fois par mon collègue et ami le docteur Chavannaz. Actuellement, le malade est tout à fait rétabli et il a pu reprendre ses occupations avec la plus grande facilité.

Nous avions eu soin d'exciser, au moment de notre première intervention, un fragment très suspect de conjonctive malade. L'examen de cette végétation conjonctivale, pratiqué par notre ami le professeur agrégé Sabrazès, peut se résumer dans les termes suivants :

Le revêtement épithélial de la conjonctive présente des découpures anormales. Il est masqué en bien des points par une infiltration cellulaire étendue à tout le chorion, entrecoupé de vaisseaux sanguins et lymphatiques en assez grand nombre et boursouflant la conjonctive au point de lui donner l'épaisseur de 1 à 2 millimètres. Ça et là, l'infiltration s'agmine en nodules avec quelques fibres conjonctives autour, et au centre de ces nodules on trouve de volumineuses cellules géantes et autour d'elles des cellules épithélioïdes. Les cellules d'infiltration sont des cellules lymphoïdes, des cellules conjonctives fusiformes ou à prolongements multiples qui prennent fréquemment le type épithélioïde ou le type cellules plasmatiques. On trouve quelques leucocytes polynucléés çà et là, pas de cellules éosinophiles ni de mastzellen. Il n'y a pas d'îlots de caséification dans les coupes. Les cellules géantes volumineuses commencent à se caséifier au centre.

Il n'a pas été possible de découvrir de bacilles de Koch sur les coupes. Nous n'en avons pas trouvé non plus dans la sécrétion qui s'écoulait du trajet fistuleux ganglionnaire. Il n'a pas été pratiqué d'inoculations aux animaux.

J'ai conclu de l'étude qui a pour point de départ cette observation que la tuberculose primitive de la conjonctive doit être rapidement diagnostiquée et traitée avec énergie. Je donne la préférence *aux thermo-cautérisations espacées.*

Nouveau procédé opératoire du ptérygion (Communication au *Congrès de la Soc. franç. d'ophtalmologie*, Paris, mai 1908, et *Journ. de médecine de Bordeaux*, 24 mai 1908).

Le ptérygion est très sujet aux récidives, après opération, et les procédés inventés par les divers oculistes sont nombreux, variés et plus ou moins efficaces. Il m'a paru que le procédé que je vais décrire et qui a été appliqué sur un grand nombre de malades expose bien moins aux récidives que les méthodes classiques. Le principe de mon opération est : 1° d'exciser la plus petite quantité possible de ptérygion; 2° de ne pas comprendre ce dernier dans la suture conjonctivale, de l'exclure; 3° de recouvrir le lit du ptérygion excisé par la conjonctive voisine, saine, sans faire supporter de traction à cette membrane. C'est pour ces raisons que j'ai dénommé ce procédé opératoire : *Procédé par exclusion du ptérygion, avec suture conjonctivale par glissement.* L'article contient deux figures et la description détaillée de mon opération.

Cette opération dont la seule mouveauté consiste : 1° à ne pas réséquer ou à réséquer le moins possible de ptérygion, et 2° à exclure ce dernier de la suture conjonctivale m'a donné des résultats constants et durables.

Je pense que l'une des causes de récidive opératoire du ptérygion réside surtout dans les résections trop larges de cette néoformation. Il se produit à la suite des rétractions cicatricielles qui brident toujours un peu les mouvements forcés de l'œil en dehors, et ces brides empiètent ensuite

progressivement sur la cornée (ptérygoïdes). Il me paraît également indispensable d'éloigner le ptérygion du rebord cornéen. Rien ne vaut mieux pour cela que le pont conjonctival amené par glissement au-dessus du lit du ptérygion.

Conjonctivite pseudo-membraneuse à pneumocoques (en collaboration avec M. Ch. Lafon, *Bulletins et mémoires de la Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, année 1908, séance du 10 avril 1908, p. 210).

Le cas concerne un enfant de six mois observé et soigné dans le service de notre maître, le professeur Badal. Malade depuis quatre jours, il se présente à nous le 31 mars 1908, avec de l'œdème palpébral modéré, de l'ectropion de la paupière inférieure découvrant sur sa conjonctive une fausse membrane, *épaisse*, *blanche*, *adhérente;* même pseudo-membrane sous la paupière supérieure. Le liquide conjonctival est séreux, non purulent. La *cornée est intacte*. Il n'y a pas de ganglions pré-auriculaire ou sous-maxillaire. Pas de fièvre. Santé générale et appétit excellents.

La fausse membrane soumise au frottis, nous y découvrîmes *du pneumocoque* en grande abondance, du bacille de Weeks, du micrococcus catharrhalis, mais *pas de bacille* diphtérique. Le traitement fut, localement, du sulfate de zinc et, pour l'état général, des injections de sérum antidiphtérique, qui agirent favorablement. En huit jours, l'enfant fut guéri.

Sa maladie avait provoqué dans son entourage une petite épidémie de conjonctivites : le 2 avril, sur la mère, le 3, sur le père et la grand'mère, le 4, sur une tante, le 7, sur une autre tante. Tous ces cas de contagion, dont nous n'avons pas fait les examens bactérioscopiques, évoluèrent

sans fausses membranes, à la façon de la *conjonctivite rouge à pneumocoques* : invasion rapide, rougeur localisée surtout aux culs-de-sac, aspect granuleux de la conjonctive palpébrale inférieure, rougeur et œdème léger de la marge ciliaire, sécrétion muco-purulente, guérison par un collyre au nitrate d'argent faible.

Les conjonctivites à pneumocoques, aujourd'hui bien connues, quoique rares, ont une fréquence relative plus grande que les conjonctivites pseudo-membraneuses à méningocoques, dont, en 1908, on ne connaissait que trois ou quatre cas authentiques.

Etude sur les kystes séreux acquis de la conjonctive (*Bulletins et mémoires de la Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1908, p. 338).

Il y a les kystes *congénitaux* et les kystes *acquis*. Je m'occupe de ces derniers rangés sous 3 rubriques : 1° lymphatiques; 2° glandulaires; 3° par inclusion (classification proposée par le Dr Lagrange, dans son tome II du *Traité des tumeurs de l'œil, orbite et annexes*). J'ai laissé de côté les kystes par entozoaires.

1° *Les kystes lymphatiques*. — Les varices lymphatiques de la conjonctive, au cours de conjonctivites chroniques, sont chose courante; le kyste lymphatique d'un volume variant entre 4, 5 et 6 millimètres de long sur 2 à 4 de large, sont très rares. Apanage de l'adulte, il n'en existe qu'un cas dans l'enfance, celui que je relate.

G... (G.), âgé de 18 mois, à la suite d'une ophtalmie purulente, tarie après deux longs mois, présente dans le cul-de-sac inférieur droit une petite tumeur kystique du volume d'un gros grain de blé, non réductible, à contenu citrin, petite tumeur aisément

extirpée. Le contenu, deux à trois gouttes de liquide un peu trouble, montre au microscope un nombre considérable de leucocytes et surtout de lymphocytes; la paroi est un épithélium plat couché sur le derme conjonctival irrité; au voisinage se place un gros vaisseau lymphatique distendu et quelques capillaires lymphatiques. L'ensemble est une sorte de lymphangiome inflammatoire.

Les kystes lymphatiques occupent le côté interne de la conjonctive bulbaire. Placés dans la membrane, mobiles avec elle, irréductibles, succédant aux inflammations conjonctivales chroniques, et non à des traumatismes, ils passent inaperçus, le plus souvent. Histologiquement, ils répondent à la description de notre cas, et on peut, sans risques d'erreur, voir en eux un développement isolé, hypertrophique d'une varice lymphatique. Cependant les kystes lymphatiques sont aussi rares que les varices lymphatiques sont fréquentes.

2° *Les kystes glandulaires*, plus fréquents que les précédents, apparaissent dans la région des culs-de-sac conjonctivaux. Leur volume varie d'une tête d'épingle à une amande, ils sont habituellement mobiles. Leur contenu est clair; l'examen cytologique de ce liquide n'a été pratiqué que 3 fois et le 3e cas nous est personnel; il fut fait par le professeur agrégé Sabrazès: 30 p. 100 de cellules alvéolaires, 29 p. 100 de leucocytes polynucléés, 18 p. 100 de cellules polyédriques variées et 10 p. 100 de lymphocites. La paroi est formée aux dépens des canaux excréteurs des glandes acino-tubuleuses de Krause, des glandes de Heule, dont les acini sont atrophiés. L'épithélium les tapissant est plat ou mieux cylindrique en assises superposées. Il arrive que plusieurs cavités voisines se fondent ensemble, révélant des invaginations comme certains kystes ovariens.

Leur cause invoquée, assez improbable, est l'inflammation chronique de la conjonctive. En collaboration avec

M. Ch. Lafon, notre élève, nous publions ici une observation personnelle.

Mlle D..., 13 ans, vient me consulter en janvier 1907. Le repli orbito-palpébral supérieur gauche est comblé et soulevé par une tuméfaction qui rend la paupière supérieure ptosique. De la grosseur d'une amande à grosse extrémité interne, elle est bien visible par le retournement de la paupière supérieure. Sa hauteur verticale est de 6 millimètres; elles est nettement fluctuante. Je l'extirpai le 11 janvier 1907, après avoir, avec une pipette Pasteur, aspiré les 2 centimètres cubes de liquide y contenus.

J'ai déjà indiqué la proportion cellulaire nageant dans ce liquide (Dr Sabrazès). La paroi est tapissée d'un épithélium pavimenteux stratifié. La description détaillée sera lue dans l'observation elle-même.

3° *Les kystes par inclusion.* — Très rares, nous n'en trouvons vraiment que quatre authentiques : deux de Uthroff (1879), un de mon élève, le docteur Ch. Lafon (1905), le quatrième de moi-même (1907). A leur origine sont des plaies accidentelles ou opératoires, surtout le strabisme (dans mon cas). Leur volume est d'un grain de blé à un haricot. Je vais, pour mieux faire, citer mon cas :

Mlle J..., 26 ans, présente, au niveau de la partie interne de la conjonctive bulbaire gauche, un kyste de la grosseur d'un pois, sous-conjonctival, adhérant à la sclérotique. Son apparition a suivi la ténotomie du droit interne, pratiquée il y a vingt ans. L'extirpation assez aisée sépare ses adhérences profondes avec le tendon du droit interne. L'examen des coupes est dû à la compétence de mon maître, le professeur agrégé Sabrazès : la paroi est tapissée d'épithélium pavimenteux stratifié. Tous les caractères histologiques sont d'un kyste épidermique(1).

(1) Dufourcq, *Contribution à l'étude des kystes acquis de la conjonctive*, Bordeaux, 1906-1907.

Lèpre cutanée et oculaire (en collaboration avec M. le professeur W. Dubreuilh, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 27 janv. 1911).

Homme de 49 ans, vécut à Paris jusque vers 25 ans, puis parcourut un grand nombre de régions à foyers lépreux et a des relations commerciales avec nombre de lépreux. En 1899, éclate l'infection lépreuse : fièvre intense et petite macule erythémateuse, puis éruption de tubercules sur la face et les membres, les uns s'ulcérant, les autres disparaissant. La peau du front s'épaissit, les cils et les sourcils tombent en totalité, puis viennent les panaris des gros orteils. Il arrive à Paris où Hallopeau lui fait prendre jusqu'à 8 gr. 50, d'huile de Chaulmoogra, parfaitement supportée; deux mois après, tous les nodules ont disparus, et il reprend son travail, lorsque, dix mois après, au début de l'hiver 1900, apparaît une deuxième éruption de tubercules, avec fièvre intense, analogue à la première poussée. Tous les ans, poussée nouvelle. En 1908, Hallopeau remplace l'huile de Chaulmoogra devenue inefficace par 25 injections d'atoxyl.

Les douleurs oculaires avaient commencé en 1908, s'accompagnant d'une diminution d'acuité de l'œil gauche, et de douleurs vives. Puis viennent les mutilations et les maux perforants. A l'examen, le 20 mai 1910, ce malade présente la lèpre cutanée classique de la face, avec nodules disséminés aussi sur les membres, nodules lisses, anesthésiques. On trouve aussi des nodules à la pointe de la langue, à l'épiglotte. Il y a des ganglions partout, tuméfiés et des cicatrices de nodules un peu partout, atrophiques et achromiques. Il y a aussi des macules brunâtres et achromiques; des bulles, sur le dos des mains, des pieds, avec mutilation des doigts,

surtout du pied gauche. On rencontre aussi des lésions nerveuses, des douleurs névralgiques, de la tuméfaction des deux nerfs cubitaux. La sensibilité tactile est abolie, aux mains et aux avant-bras et aux membres inférieurs à leur extrémité. Egalement abolition de la sensibilité à la chaleur et au froid.

Une biopsie d'un nodule pratiquée, le 18 décembre 1910, a montré des bacilles de Hansen.

Voici les lésions oculaires lépreuses que j'ai constatées.

1° Au niveau du sourcil gauche, des nodosités surtout marquées dans la moitié externe de cette région, nodosités sous-cutanées, analogues à celles que l'on trouve dans d'autres régions de la face et du corps. La surface de ces nodosités est pigmentée, de couleur brune, d'un rouge un peu sombre.

2° Alopécie complète des sourcils; les cils eux-mêmes manquent d'une façon presque complète; ceux qui, par exception, ont persisté sont situés surtout à la partie externe de la paupière supérieure; ils sont minces et blonds comme du duvet.

Pas de lépromes des paupières, sauf à la partie inférieure et externe de la paupière inférieure gauche, où il en existe deux, dont la surface est plate et pigmentée.

Au point de vue oculaire :

L'œil droit présente une légère rougeur de la conjonctive sans léprome à ce niveau; la cornée porte dans son segment externe une vaste taie ayant à peu près les dimensions du quart supérieur et externe de cette membrane. Cette taie tient à une infiltration ancienne, profonde, diffuse sur les bords, et simulant à s'y méprendre celle qui succède à la kératite interstitielle hérédo-syphilitique. Quelques vaisseaux conjonctivaux se promènent sur cette taie (pannus

superficiel). La chambre antérieure a sa profondeur normale. L'iris paraît ne réagir que très faiblement à la lumière.

Pour cet œil droit, V = 1/40 à 1/50. Même après dilatation de la pupille par l'atropine, il nous a été impossible de voir la papille et le fond de l'œil de ce malade. Les bords de l'opacité cornéenne obscurcissent trop le centre de la pupille pour permettre de distinguer un détail ophtalmoscopique rétinien.

Œil gauche : On est frappé par la présence d'une grosse néoplasie occupant les trois quarts supéro-externes de la cornée gauche. Cette néoplasie qui forme une saillie assez manifeste, se cache bien sous les paupières quand celles-ci sont fermées; mais quand elles sont ouvertes, cette néoplasie fait saillie à travers l'ouverture palpébrale et a l'air de s'appliquer par son poids sur le tiers externe de la paupière inférieure gauche. Elle est ovale, à grand axe dirigé verticalement et de dedans en dehors. Elle est d'un gris rose sale, d'apparence lardacée; sa surface est lisse et brillante, et convexe antérieurement; cette surface est enfin parcourue par de gros vaisseaux venant de la conjonctive voisine.

Il y a en particulier une grosse veine ciliaire visible sur le bord interne et à la partie supérieure de la tuméfaction. Ajoutons que cette dernière et très saillante, surtout du côté interne qui surplombe le quart inféro-interne restant de la cornée. Ce reste de membrane, encore transparent, permet d'apercevoir la chambre antérieure, de profondeur normale, et une pupille un peu dilatée. La vision de cet œil est nulle.

En somme, au point de vue de sa situation, il faut retenir que la néoplasie lépreuse a bien son maximum de développement au niveau de la cornée, et qu'elle fuit en pente douce vers la région du limbe, en haut et en dehors. Elle produit bien l'impression de ne pas partir du limbe, mais

de la cornée elle-même, dans ses parties les plus superficielles. Elle adhère fortement avec cette membrane, elle fait corps avec elle, et ne peut pas être mobilisée.

A propos de ce cas de lèpre oculaire, j'ajouterai qu'on a décrit à la lèpre cornéenne trois types cliniques : l'hyperplasique, l'interstitiel, et l'érosif.

La forme hyperplasique est réalisée dans l'œil gauche de notre malade. On y voit souvent de l'anesthésie cornéenne.

Le type interstitiel, le plus fréquent, se rencontre dans l'œil droit du patient. C'est tout à fait l'aspect de la kératite interstitielle de l'hérédo-syphilis.

Le type érosif, caractérisé par de petites érosions superficielles est plus rare. La terminaison habituelle est la guérison et les cicatrices ne paraissent pas.

Comme ce malade avait été traité à un moment donné par l'atoxyl, on pensa que l'affaiblissement considérable de sa vision tenait à l'usage de ce médicament. Je ne crois pas qu'il soit permis de l'incriminer. Bien que l'examen de la papille ait été impossible, l'atrophie optique du côté droit n'est guère vraisemblable, la diminution de l'acuité de cet œil étant très suffisamment expliquée par la propension vers le centre de la cornée droite des bords troubles de l'opacité cornéenne, dont le maximum de densité est en haut et en dehors.

Le lipome sous-conjonctival (en collaboration avec M. Dupérié, *Journ. de médecine de Bordeaux*, 25 févr. 1920, n° 4, p. 86).

Le lipome sous-conjonctival à l'état de pureté est une affection très rare. Nous apportons en témoignage une observation de cette maladie exceptionnelle. L'analyse histologique de la tumeur fut faite avec précaution et minutie par

l'un de nous, et comme nous savions que, classiquement, l'on décrit : *a*) le dermo-lipome de la conjonctive; *b*) le lipome pur, tous deux sous-conjonctivaux, il nous fallut classer notre néoplasme dans l'une ou l'autre catégorie. Notre opinion fut qu'elle se rapprochait davantage du lipome sous-conjonctival pur que du dermo-lipome, avec origine dans le tissu cellulaire orbitaire, dont elle semblait être une émanation, opinion que n'admettent qu'un petit nombre d'auteurs.

Conjonctivite pseudo-membraneuse à streptocoques dans un cas de rougeole hémorragique. Mort (en collaboration avec M. Montoux, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 16 janv. 1925, et *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 1er mars 1925).

Il est de notion courante que l'association du bacille de Loeffler et du streptocoque ne donne naissance aux formes les plus graves des conjonctivites pseudo-membraneuses. Le cas actuel est un cas de conjonctivite pseudo-membraneuse causée par du streptocoque pur. Cette forme, est, si l'on en juge par les observations qui en ont déjà été publiées, beaucoup plus grave que les cas de diphtérie oculaire, même avec association au streptocoque.

Cette conjonctivite pseudo-membraneuse grave à streptocoque se rencontre habituellement chez l'enfant à la suite d'une fièvre éruptive, surtout à la suite de la rougeole. D'une évolution toujours aiguë et rapide, elle ressemble tellement par son allure clinique à la conjonctivite diphtérique, qu'on ne peut les différencier l'une de l'autre qu'à l'aide du microscope et de la culture.

Ces conjonctivites pseudo-membraneuses graves à strep-

tocoques purs sont relativement rares. En voici une observation :

Un enfant de 3 ans et demi, opéré d'un phymosis, était presque guéri, lorsque le 20 janvier 1924, il présenta les premiers signes d'une rougeole. Cette affection évolua normalement les jours suivants, sans aucune complication: mais, le 25 janvier au soir, on remarqua que l'œil gauche du malade devenait rouge et qu'en même temps la température remontait : 38°4. Le lendemain matin, les paupières de l'œil gauche étaient œdématiées, dures, violacées. Du pus s'écoulait sur la joue par l'angle interne. La conjonctive palpébrale était très rouge; la conjonctive bulbaire légèrement injectée. La cornée était très claire. La température était de 39°2.

Le soir, une fausse membrane, grisâtre, adhérente, recouvrait les culs-de-sac inférieur et supérieur de la conjonctive de l'œil gauche. On pratique en ensemencement sur sérum coagulé. Un examen microscopique montre du streptocoque pur en très courtes chaînettes de 3 à 4 éléments au plus. On pense à ce moment-là à une conjonctivite diphtérique associée au streptocoque, et l'on fait au petit malade une injection de 60 centicubes de sérum de Roux. Le 27 janvier 1924, c'est-à-dire, dix huit heures après le début de la complication oculaire, l'état empirait, la cornée devenait trouble, une ulcération marginale apparaissait sur le bord externe. Nouvelle injection de 60 centicubes de sérum. Température : 40°2.

Le 28 janvier, la cornée gauche était perforée, détruite sur une grande étendue, l'iris faisait hernie au dehors. L'œil droit, à son tour, devenait rouge. Injection de 60 centicubes de sérum. Température : 40°4.

Le 29 janvier, la suppuration de l'œil gauche gagne la profondeur du globe. L'œil droit est très rouge. L'état général meilleur. Température : 39°9. Le résultat de l'ensemencement est connu : absence de Loeffler, streptocoques purs. Traitement : abcès de fixation.

Le 31 janvier, l'œil gauche s'atrophie; l'œil droit est toujours très rouge.

Le 2 février 1924, le malade est atteint d'un foyer broncho-pneumonique à gauche. Dyspnée, melæna très fétide. Devant cet état

septicémique, on fit un abcès de fixation, huile camphrée. Murphy, oxygène, etc., de la sérothérapie antipneumococcique et antistaphylococcique, mais sans résultat. La mort survint par phénomène asphyxique le 12 février 1924.

Cette observation est intéressante par quelques points particuliers qu'elle fait ressortir. En premier lieu, par l'impossibilité de diagnostiquer au début la conjonctivite pseudomembraneuse à streptocoque de la diphtérie vraie. L'examen microscopique et l'examen bactériologique seuls ont permis de poser le diagnostic de conjonctivite grave à streptocoques.

En deuxième lieu, par le début de la septicédie mortelle, par une conjonctivite à fausses membranes. Enfin, par l'inefficacité absolue de toute thérapeutique locale et générale.

Diphtérie oculaire et vulvaire (en collaboration avec M. Guinaudeau, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 9 janv. 1925, et *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 15 févr. 1925).

Une fillette de 3 ans, ayant un mauvais état général (convalescence d'une rougeole grave, compliquée de bronchopneumonie), s'est trouvée dans un milieu épidémique de diphtérie.

Le 23 décembre 1924, elle était pâle, abattue, température 37°8. L'inspection de la vulve montrait une sécrétion purulente, abondante, jaunâtre, et surtout la présence à la partie supérieure des grandes lèvres, et se faisant face, de deux plaques grisâtres ayant le caractère de fausses membranes. La périphérie de ces plaques est rouge, et le prélèvement d'un fragment laisse voir au-dessous des tissus enflammés, saignant facilement.

L'œil gauche présente une conjonctivite diphtérique à

forme catarrhale. L'œdème palpébral est mou et peu marqué. Les fausses membranes, blanchâtres, sont superficielles, surtout développées dans le cul-de-sac supérieur. Le chémosis fait, autour de la cornée troublée, un gros bourrelet œdémateux.

Une sécrétion muco-purulente abondante sourd entre les bords libres des paupières. Les ganglions pré-auriculaires et sous-maxillaires correspondants sont hypertrophiés et douloureux.

La malade est soumise à un traitement sérothérapique intensif. Localement, on pratique sur l'œil malade de grands lavages au permanganate de potasse au 1/10.000e et on instille des gouttes de sérum antidiphtérique et d'argyrol. La localisation vulvaire est traitée par des bains de siège avec une solution faible de permanganate. Dès le quatrième jour, l'état général s'améliore, la suppuration diminue, les fausses membranes se détergent, le chémosis régresse, la cornée s'éclaircit.

Le résultat de l'ensemencement avec fausses membranes oculaires montre l'association du bacille diphtérique long et du staphylocoque. Les frottis des fausses membranes vulvaires ont été perdus. Le gonocoque seul ou par son association avec le bacille diphtérique aurait été capable de donner des productions pseudo-membraneuses, mais nous n'avons trouvé aucun cas d'infection gonococcique dans l'entourage immédiat de l'enfant. L'association avec le staphylocoque est la forme la plus bénigne, ce qui explique que la malade ait rapidement guéri, bien que la sérothérapie n'ait été instituée qu'une quinzaine de jours après le début de la maladie.

Les cas diphtérie oculaire sont relativement fréquents, les signes cliniques et bactériologiques sont suffisamment précis pour qu'il soit inutile de recourir à l'inoculation au cobaye.

Idiosyncrasie et anaphylsxie médicamenteuse en ophtalmologie (en collaboration avec M. Montoux, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 20 mars 1925, et *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 17 mai 1925).

L'intolérance médicamenteuse à l'atropine est de connaissance banale en ophtalmologie. Immédiate ou tardive, elle n'a aucune gravité, et les symtômes qui la traduisent (gonflement avec eczéma suintant des paupières, rougeur et sécrétion muco-purulente de la conjonctive, sécheresse des larmes et de la salive, etc.), disparaissent avec la cessation du médicament. La scopolamine, la duboisine, l'hyoscine, la cocaïne, dont l'action médicamenteuse est assez analogue à celle de l'atropine, mais ne provoquant pas comme cette dernière des accidents eczémateux, permettent la continuation du traitement.

L'intoxication atropinique est le prototype des idiosyncrasies médicamenteuses en ophtalmologie. Celle des autres mydriatiques précités est exceptionnelle. La première observation que nous allons citer concerne un cas d'idiosyncrasie à tous les topiques oculaires, quels qu'ils soient. Voici le cas :

Le 12 octobre 1921, Jean D..., présentant une kératite traumatique de l'œil droit avec ulcération de la cornée, on prescrivit un collyre à l'atropine à 1/2 p. 100, qui fut instillé le même jour à deux reprises différentes à raison de deux gouttes chaque fois dans l'œil droit. Dans la nuit qui suivit, le malade se plaignit de démangeaisons de plus en plus vives au niveau des paupières droites. Au réveil, celles-ci étaient gonflées, rouges et douloureuses. Nous constatâmes alors un eczéma des paupières de l'œil droit, constitué par de la tuméfaction et de la rougeur des paupières et par la présence de quelques vésicules remplies d'un liquide citrin. Le malade fut admis à l'Hôpital des Enfants.

A ce moment, on recueillit sur son compte les renseignements suivants : Antérieurement, cet enfant n'avait jamais été malade,

ni n'avait souffert des yeux, ni employé aucun collyre. Son père a succombé à la tuberculose pulmonaire consécutive à une plaie du poumon par éclat d'obus. Sa mère est bien portante, n'a eu que cet enfant. Elle n'avait jamais fait de fausse couche. Soignée pour une kératite quelques années auparavant, elle avait supporté sans accidents une pommade à l'oxyde jaune de Hg.

A l'Hôpital des Enfants, le jeune D... fut mis en observation. La médication atropinique fut suspendue et remplacée par des compresses chaudes. L'eczéma fut soigné par des moyens ordinaires (régime lacté, eau d'Alibour, oxyde de zinc), mais, loin de régresser, il s'étendit au contraire rapidement. En trois jours, de grosses croûtes brunâtres recouvrirent la moitié droite du visage, l'oreille, la mastoïde droite et le côté droit du cou. Ces croûtes tombèrent petit à petit, laissant d'abord un épiderme rouge violacé qui lentement revint à l'état normal. La guérison définitive de cet eczéma atropinique fut obtenue en quinze jours.

Et pendant tout ce temps, à l'œil droit non soigné, l'inflammation alla se développant sous forme d'une kératite superficielle, étendue, violente, ulcérée. Cette ulcération cornéenne grise, en demi-lune, était concentrique au limbe à sa partie inférieure.

En présence de cet état, on instilla une goutte de cocaïne et on introduisit dans l'œil gros comme un grain de blé d'une pommade jaune de Hg à 1/2 p. 100. Le soir même, la paupière inférieure gonflait, devenait rouge et était à nouveau le siège de vives démangeaisons. Ce traitement, qui faisait craindre le retour des accidents constatés précédemment avec l'atropine, fut interrompu. On essaya alors successivement des collyres à la scopolamine, à la duboisine, à l'homatropine. On fit prendre au petit malade quelques gouttes de teinture de belladone. Toutes ces tentatives furent suivies d'un réveil de l'eczéma au niveau de l'œil malade. Un collyre à l'argyrol, un collyre au sulfate de zinc, un collyre au borate de soude et à l'adrénaline, un collyre à la cocaïne, une pommade à l'aristol et même la vaseline simple et neutre déterminèrent à leur tour un début d'eczéma des paupières. La kératite étant toujours aussi intense, et compromettant de plus en plus la vision de l'œil droit, on tenta encore une fois d'instiller quelques gouttes d'un collyre à l'atropine, mais cette fois-ci avec les précautions suivantes : on mélangea une goutte d'atropine à 1/2 p. 100 à vingt gouttes d'eau distillée et on instilla une goutte

du mélange. En même temps, on appliquait sur l'angle interne, avant de mettre le collyre, une boule de coton hydrophile destinée à recevoir les larmes chargées de collyre qui pouvaient s'écouler au dehors. Cette précaution n'empêcha pas la paupière de présenter dès le lendemain un gonflement et une rougeur caractéristiques. Des dilutions plus faibles d'atropine, une goutte de collyre à 1/3 p. 100, mélangée à cinquante gouttes d'eau disillée, puis à cent gouttes d'eau distillée, produisirent encore les mêmes accidents. Heureusement les phénomènes inflammatoires de la cornée cédèrent peu à peu les jours suivants et la guérison fut atteinte vers la fin du mois de décembre 1921. Il persistait un léger trouble de la cornée vers le bas, un trouble diffus des milieux de l'œil. L'acuité était inférieure à 1/10e (cet œil, examiné antérieurement à la maladie, était emmétrope et son acuité égale à 1).

A la fin de janvier 1922, Jean D..., son œil devenant sensible à la lumière, revint à la consultation. La cornée droite était légèrement embuée, et on constatait en son centre un petit point récent de kératite superficielle. Les milieux de l'œil étaient toujours très troubles et l'acuité plus faible que 1/10e. Malgré l'absence d'antécédents et de signes d'hérédo-syphilis chez cet enfant, malgré la réaction de Wassermann négative dans son sang comme dans celui de sa mère, on fit des injections intramusculaires de benzoate de Hg (1 centigramme tous les deux jours). Au bout de la quatrième piqûre, tous les signes inflammatoires de l'œil avaient disparu et l'acuité visuelle était remontée à 1/6e. Après la douzième piqûre, les milieux de l'œil étaient redevenus clairs et l'acuité était de 2/3. Le Wassermann restait négatif.

Ce malade, nous l'avons revu depuis à plusieurs reprises et nous lui avons fait faire deux séries de 12 injections de benzoate de mercure. L'œil n'a jamais plus présenté de kératite, et il a supporté sans aucun accident quelques gouttes d'atropine à 1/2 p. 100, de cocaïne à 1 p. 100 et de la pommade à l'oxyde jaune de Hg à 2 p. 100.

Cette observation est intéressante parce que :

1° Le malade a été hypersensible à tous les topiques oculaires : mydriatiques, anesthésiques, astringents, et même neutres;

2° Cette kératite traumatique superficielle, n'ayant aucun des caractères cliniques d'une kératite hérédo-syphilitique, a cependant guéri grâce au traitement mercuriel;

3° C'est aussi le mercure qui a provoqué la désensibilisation aux topiques.

Il est probable que ce petit malade était un hérédo-syphilitique. Le traumatisme a provoqué chez lui une kératite traumatique à laquelle se sont joints d'autre signes tels que la diffusion du trouble cornéen et le trouble des milieux oculaires. La choroïdite qui survécut à la guérison de l'ulcère cornéen céda en réalité aux premières injections mercurielles. L'idiosyncrasie aux topiques oculaires était peut-être aussi de l'hérédo-syphilis.

L'observation suivante a trait à un cas d'anaphylaxie à la cocaïne.

René D..., 17 ans, mécanicien, vint le 15 octobra 1924 à la consultation pour un corps étranger de la cornée gauche, qui fut extrait après anesthésie locale par instillation de quelques gouttes de cocaïne à 1 p. 100

Le lendemain, D... souffrant encore de son œil gauche, on lui prescrivit un collyre à la cocaïne à 1 p. 100. Il se servit de ce collyre pendant une dizaine de jours environ.

Le 15 novembre 1924, cet ouvrier revint pour un corps étranger piqué cette fois encore dans sa cornée gauche et dont l'extraction se fit sans difficulté après anestbésie à la cocaïne à 1 p. 100. Le soir même, après son travail, D... revint nous trouver parce que, quelques minutes après sa sortie, il s'était produit un gonflement des paupières de son œil gaucbe, avec rougeur et larmoiement, disparaissant vingt minutes après.

Le lendemain, l'instillation d'une nouvelle goutte de cocaïna à 1 p. 100 détermina à nouveau les mêmes accidents. Ceux-ci commencèrent environ cinq minutes après l'introduction de la goutte dans l'œil, mais durèrent cette fois-ci une heure environ. Ces faits nous firent penser à l'anaphylaxie. Il y avait eu du 15 à la fin octobre, une période silencieuse de sensibilisation à

la cocaïne. Puis le 25 novembre, il y eut un choc anaphylactique, qui apparut quand l'organisme sensibilisé fut soumis à nouveau à l'action de la cocaïne et qui se traduisit au niveau des paupières par une réaction locale à la fois congestive et sécrétoire. Nous n'avons pas relevé la pression artérielle pour confirmer le choc anaphylactique probable, ni procédé à la numération du sang avant et après l'instillation de la cocaïne, mais nous sommes arrivé à faire disparaître la sensibilité médicamenteuse par l'instillation de doses infinitésimales, progressivement croissantes, d'un collyre à la cocaïne, suivant la technique générale de Besredka.

Nous rapprocherons cette observation de celle qui fut publiée dans les *Annales d'oculistique* d'août 1923 par Carlos Charlin (de Santiago-du-Chili), concernant un malade traité pour un trachome qui présenta une anaphylaxie au sulfate de cuivre. Ce malade fut aussi disensibilisé par la méthode de Besredka.

Nouveau cas de conjonctivite pseudo-membraneuse à streptocoques, avec perforation des deux yeux (en collaboration avec MM. Cadenaule et Guinaudeau, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 24 avril 1925, et *Gaz. des sc. hebdom. de Bordeaux*, 31 mai 1925).

Un enfant de 3 ans présente, le 23 mars 1925, au cours d'une coqueluche évoluant depuis trois semaines, des signes de conjonctivite aiguë pseudo-membraneuse, ainsi qu'un violent coryza avec écoulement nasal. Un ensemencement du pus oculaire et du pus nasal indique la présence de bacilles longs et de cocci. Une injection de 50 centicubes de sérum antidiphtérique est immédiatement pratiquée.

Le lendemain, l'état général est grave : la température est à 39° 8, le pouls à 160, la respiration à 48. Le malade est pâle. L'appareil respiratoire, à part des quintes de coque-

luche, ne présente rien d'anormal. Le nez est le siège d'un gros coryza purulent, dont la sécrétion irrite la lèvre supérieure. A côté de l'œil droit, on note l'existence d'impétigo de la face. A la simple inspection, les paupières droites sont plus tuméfiées que les gauches. Les conjonctives palpébrales, tuméfiées, injectées, sont recouvertes de fausses membranes se détachant assez facilement d'une surface saignante. La conjonctive bulbaire, rouge et très œdémateuse, forme un bourrelet autour des cornées. Celles-ci sont intactes des deux côtés. Il n'y a pas de ganglions pré-auriculaires. L'enfant reçoit de nouveau 30 centicubes de sérum antidiphtérique, et la conjonctivite est traitée par de grands lavages au permanganate et des gouttes d'argyrol.

Le 26 mars, en raison de l'impétigo voisin et de l'aspect des fausses membranes, on pense qu'à la diphtérie oculaire vient s'ajouter une association streptococcique. L'œil droit est plus atteint que le gauche. Les cornées commencent à se troubler.

Le 17 mars, on fait 60 centicubes de sérum antidiphtérique.

Le 29 mars, éruption sérique. Les cornées présentent chacune une érosion superficielle à leur partie supérieure. On instille un collyre à la pilocarpine. L'ulcération de la cornée droite grandit rapidement.

Le 30 mars, l'œil droit se perfore. L'état général est toujours grave.

Le 1er avril, un frottis du pus oculaire montre de rares cocci prenant le Gram (Dr Dupérié). On fait à l'enfant une injection de 10 centicubes antistreptococcique, et localement on continue les grands lavages, l'argyrol, et on instille des bouillons-vaccins.

Le 4 avril, nouvelle injection de 10 centicubes de sérum

antistreptococcique. L'ulcération de la cornée gauche grandit et donne de sérieuses inquiétudes, malgré l'emploi de la pilocarpine, et de fait la perforation se produit le 12 avril.

Cependant l'état général, chose à remarquer, allait en s'améliorant, et le gonflement des paupières, surtout de la gauche, avait diminué.

Devant le peu d'effet du traitement local, on avait songé à faire un autovaccin. M. le docteur Dupérié, qui avait fait des cultures dans ce but, y trouva du streptocoque pur en très longues chaînettes. Il renonça alors à l'autovaccin.

On continua donc localement l'action des antiseptiques et du bouillon-vaccin. La suppuration des yeux perforés diminua.

Le 21 avril, on put lever le petit malade.

Aujourd'hui, la suppuration conjonctivale de l'œil droit est presque tarie et la cornée est remplacée par une cicatrice plate, légèrement transparente, au travers de laquelle on devine le contour de la pupille occupée par un exsudat blanchâtre. Il n'y a plus de chambre antérieure.

A l'œil gauche, il existe un gros staphylôme cornéen central. L'enfant est définitivement aveugle.

En résumé, à une conjonctivite pseudo-membraneuse d'abord diphtérique succède une conjonctivite à streptocoques ne contenant plus de bacilles de Loëffer. De graves complications oculaires suivent immédiatement cette infection nouvelle : kératite diffuse, perforation de la cornée. Inefficacité de toute sérothérapie. L'infection streptococcique procède de l'impétigo de la face.

La survenance de l'impétigo facial au cours et au voisinage d'une conjonctivite diphtérique est donc un élément de très grande gravité.

III. — CORNEE

Kératite interstitielle hérédo-syphilitique et cicatrices radiées buccales (en collaboration avec M. le docteur Ginestous, *Bulletin de la Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 11 nov. 1901).

Etude sur les kératites du rhumatisme (interstitielle et ulcéreuse), avec quelques considérations sur la kératite interstitielle en général (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 19 juill. 1901).

La cause la plus ordinairement invoquée dans l'étiologie de la kératite interstitielle diffuse est incontestablement l'hérédo-syphilis, mais on a aussi décrit des variétés tuberculeuse, impaludique, grippale, rhumatismale et goutteuse, etc. Nous n'étudierons ici que la kératite du rhumatisme.

On peut cliniquement diviser la kératite du rhumatisme en deux variétés : *a*) une forme interstitielle; *b*) une forme ulcéreuse.

La forme interstitielle rappelle la kératite hérédo-syphilitique : c'est une opacité diffuse siégeant dans les lames de la cornée, sur laquelle tranchent par places de petits points blancs ou jaunâtres (kératite pommelée). Généralement la cornée est prise dans sa totalité et le trouble empêche de voir l'iris et la pupille. D'autres fois l'opacité est circonscrite, limitée à un coin de la membrane cornéenne, en dehors, en bas ou en haut.

Nous avons eu l'occasion d'en observer le cas suivant :

Chez un enfant de 13 ans, les paupières supérieures sont très œdématiées; à la place du sillon orbito-palpébral supérieur existe

un gros bourrelet transversal qui touche sur la partie inférieure de la paupière, à la façon d'un sac. Ce gonflement, au niveau duquel la peau a conservé son aspect normal, gêne les mouvements des paupières. La photophobie est assez intense. Il n'existe pas de larmoiement. Les conjonctives sont injectées, mais non œdémateuses. Les paupières inférieures sont très peu gonflées.

La cornée droite est occupée dans sa presque totalité par une opacité qui ne laisse persister qu'un mince liseré de cornée transparente tout le long du limbe, mais surtout en dedans, en bas et en dehors. En haut, l'opacité gagne le bord scléro-cornéen, et on y voit de fins vaisseaux épiscléraux pénétrer dans la cornée. L'étude de l'opacité montre l'intégrité de l'épithélium superficiel; le poli de la membrane est conservé, le trouble inflammatoire siège dans l'épaisseur des lames cornéennes; il est grisâtre, diffus, avec quelques points plus opaques et jaunâtres. La chambre antérieure est normale, l'iris est sain. L'examen du fond de l'œil est impossible. La tension oculaire est diminuée et sa recherche est douloureuse.

L'œil gauche est moins atteint que le droit, il présente des lésions analogues. En examinant la région cervicale de cet enfant, on constate la présence de plusieurs ganglions. Il existe aussi dans les aines, un sinus de petits ganglions.

Rien au poumon ni au cœur. Urines normales. Dents en très bon état. Ouïe parfaite.

Les genoux très légèrement augmentés de volume présentent de nombreuses traces de pointes de feu et des craquements multiples. Il n'existe pas d'hydarthrose.

Au début de cette affection oculaire, 12 décembre 1899, l'enfant avait, depuis trois semaines, des douleurs très vives avec gonflement des genoux, et une forte fièvre. Dès que l'affection oculaire fit son apparition, les douleurs rhumatismales disparurent d'une façon complète. Antérieurement le malade avait été sujet tous les hivers, depuis l'âge de 9 ans, à des attaques de rhumatisme articulaire aigu, se localisant de préférence aux genoux.

Le malade a été traité sans aucun résultat, par des frictions mercurielles; par une injection sous-conjonctivale de cyanure de Hg, par des injections intramusculaires de biiodure d'hydrargyre et de gaïacol. Le 5 avril, nous avons commencé à administrer du salicylate de soude à la dose de 1 gramme par jour, puis de

2 grammes à partir du 10 avril. Très rapidement, on assiste à la diminution de l'œdème des paupières, à la disparition du larmoiement et de la photophobie; les yeux s'ouvrent, la vue s'améliore, l'opacité s'éclaircit. Les douleurs des genoux s'éteignent, les articulations reprennent leur volume normal. Les craquements articulaires sont à peine appréciables. Le 6 juin le salicylate de soude est abandonné. Le malade se trouve bien, sa vue est bonne

A côté de ces formes interstitielles généralisées ou circonscrites, de la kératite rhumatismale, on peut décrire une forme ulcéreuse (Abadie). Elle débute par une injection vive, conjonctivale et épisclérale, périkératique, en un point limité du limbe, puis rapidement, sur la portion marginale correspondante de la cornée, se montre une ulcération en coup d'ongle à bords déchiquetés, sans infiltration, habituellement transparente comme le reste de la cornée. D'emblée, les phénomèmes fonctionnels sont très accusés : douleurs oculaires, périorbitaires, hémicranie, larmoiement, photophobie. La marche de la lésion est très aiguë; elle n'a pas de tendance à gagner en largeur ou en profondeur. Phénomènes réactionnels et ulcérations guérissent par l'emploi du salicylate de soude.

Pour affirmer qu'une kératite est d'origine rhumatismale, il faut plusieurs conditions : *a*) tout d'abord, l'absence d'antécédents de syphilis acquise ou héréditaire; *b*) la coexistence ou l'alternance des troubles oculaires et d'autres accidents du rhumatisme; *c*) l'influence curatrice du traitement général du rhumatisme et en particulier du salicylate de soude, sur les phénomènes oculaires et articulaires.

La kératite interstitielle du rhumatisme est commandée dans son apparition et son évolution par deux conditions pathogéniques de premier ordre : *a*) l'infection; *b*) l'altération de l'état général.

a) L'influence de l'infection ne doit plus être mise en

doute. Elle est démontrée par la pathologie humaine dans laquelle nous voyons la syphilis, la tuberculose, le rhumatisme, etc., concourir à la détermination de la kératite parenchymateuse, et aussi par la pathologie vétérinaire : Wagenmann et Hermicke ont vu la maladie cliniquement et histologiquement semblable, sévir épidémiquement sur des ours. Pflüger a étudié une épidémie de kératite parenchymateuse chez les chèvres.

b) La notion de l'infection est donc indubitable, mais une condition prime de beaucoup, à notre sens, l'importance de l'infection, c'est l'altération de l'état général. On voit, en effet, la kératite parenchymateuse affecter de préférence des individus débilités, affaiblis, présentant les tares organiques héréditaires de la syphilis, de la tuberculose, ou de toute autre affection de longue durée ayant atteint les ascendants. Les scrofuleux, les lymphatiques, les tuberculeux, les rhumatisants, etc., sont les individus qui paient le tribut le plus habituel à la kératite interstitielle.

Ce qui prouve bien le rôle prépondérant de l'affaiblissement de l'individu, c'est que, bien souvent, la kératite ne se montre au cours des infections que lorsque celles-ci ont déjà, par leur durée, anémié et débilité ceux qui en sont atteints.

Il semble, en outre, que des modifications organiques résultant de lésions ou d'ablations d'organes éloignés indispensables à la vie, puissent amener la production de kératites interstitielles, peut-être il est vrai, à la faveur de la déchéance profonde dans laquelle elles plongent les individus qui sont atteints.

Les troubles de la circulation intraoculaire sont également très importants à considérer : bien des cas de kératites interstitielles rhumatismales ont été précédés d'altérations primitives des membranes profondes (iris, choroïde), qui

troublent les échanges nutritifs intracornéens et favorisent l'apparition des phénomènes inflammatoires dans son épaisseur.

Telles sont les quelques considérations générales que nous avons cru utile de signaler au sujet de la kératite interstitielle.

Kératomalacie chez un enfant athrepsique (garçon).

Observation inédite en collaboration avec mon élève Koun (Th. de Bordeaux, 1903).

Kératomalacie chez une enfant athrepsique (fille).

Observation inédite en collaboration avec mon élève Koun (Th. de Bordeaux, 1903).

Recherches sur la sensibilité normale de la cornée et de la conjonctive (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juillet 1904).

Sur l'herpès névralgique de la cornée (*Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1908, Paris, et *in Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, janv. 1908, p. 637).

A propos d'une observation personnelle de cette curieuse et très rare affection, nous avons réuni les quelques documents bibliographiques concernant ce sujet. Un petit travail d'ensemble a été communiqué par nous, le 6 mai 1908, au Congrès de la Société française d'ophtalmologie tenu à Paris du 3 au 7 mai dernier.

Nous nous sommes appliqué, en dehors de l'exposition du fait personnel, à bien étayer le diagnostic différentiel,

ainsi que le pronostic de cette maladie. Voici en quelques mots ce travail.

On peut réunir les éruptions herpétiques de la cornée sous trois chefs :

1° L'herpès cornéen fébrile;

2° L'herpès névralgique de la cornée;

3° Le zona ophtalmique avec zona cornéen.

Les deux premières catégories, ordinairement décrites ensemble, sont des affections très rares, puisque, au total, on n'en observe guère plus d'un cas sur 230 sujets examinés. Dans cette statistique, l'herpès fébrile de la cornée comprend la presque totalité des cas, l'herpès névralgique n'étant représenté que par une infime minorité. De Græfe, sur 5.000 malades, n'a vu l'herpès névralgique que 4 fois, et de Wecker, sur le même nombre de malades, ne l'a jamais rencontré. Sur plusieurs milliers de malades que nous observons chaque année depuis quatorze ans que nous pratiquons l'ophtalmologie, c'est la première observation que nous ayons eue. La connaissance de cet herpès est surtout due à Heyman Schmidt (*Klin. monatsblat*, 1872).

La différenciation clinique de l'herpès cornéen et de l'herpès cornéen névralgique, qui ont comme caractères communs l'analogie de l'élément éruptif et la fréquence des récidives, est basée sur les signes suivants :

a) L'herpès cornéen fébrile :

1° Est accompagné d'éruption semblable sur les lèvres ou au niveau du nez à l'occasion d'une poussée fébrile quelconque ou d'une affection broncho-pulmonaire fébrile; c'est ce qui lui vaut son appellation;

2° Aucun symptôme particulier ne précède ou n'accompagne cette éruption;

3° La durée de la poussée, jusqu'à la guérison complète, va de deux semaines à deux mois.

b) *L'herpès de la cornée*, très rare :

1° Est précédé de violentes douleurs névralgiques dans la zone de l'ophtalmique précédant de douze à vingt-quatre heures l'éruption cornéenne;

2° Dès que l'éruption se montre, les phénomènes névralgiques disparaissent;

3° La cicatrisation des lésions et la guérison de la crise se font en deux à quatre jours au plus.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas d'herpès cornéen névralgique.

Voici son histoire :

M. M..., âgé de 37 ans, de nationalité anglaise, commence à ressentir le 19 juin 1907, dans la journée, une sorte de pesanteur de son œil gauche, avec rougeur légère de la conjonctive et sensibilité à la lumière. Ces phénomènes oculaires, dont il n'avait jamais souffert, s'accentuent, et le 20 juin, vers 4 heures du matin, il est réveillé par des douleurs oculaires devenues très vives et insupportables, avec rougeur et larmoiement marqués. C'est le 20 juin, dans la soirée, que j'eus l'occasion d'observer ce malade pour la première fois.

La douleur ressentie était des plus pénibles. Ellle occupait avant tout l'œil lui-même, dont la pression générale et surtout localisée au niveau du cercle ciliaire était très accusée, mais elle irradiait aussi dans tout le territoire innervé par l'ophtalmique, c'est-à-dire dans la région temporo-fronto-pariétale gauche. L'émergence des nerfs sus et sous-orbitaires correspondants n'était cependant pas douloureuse. Cette douleur, tensive et lancinante, présentait des paroxysmes très vifs.

L'examen de l'œil gauche montrait les signes suivants :

Les paupières, surtout la supérieure, sont rouges sur les bords et un peu œdématiées. Il exista du blépharospasme, avec sensibilité très vive à la lumière et larmoiement très abondant. La conjonctive est très injectée, mais non chémotique.

La cornée est absolument intacte et transparente, sans le moindre soulèvement.

Il n'existe pas de corps étranger conjonctival ou cornéen. La cornée et la conjonctive n'ont d'ailleurs subi aucun traumatisme. Au toucher, la cornée est hyperesthésique. La tension oculaire est normale. La pupille gauche est un peu contractée, mais elle réagit bien à la lumière. Le fond de l'œil est impossible à examiner.

La cocaïne employée en instillations oculaires par le malade n'ayant amené aucune amélioration des phénomènes douloureux, j'ordonne un collyre à l'atropine (0 gr. 05 p. 10). Très rapidement sous l'influence de ce collyre, les douleurs irradiées hémicraniennes disparurent, l'œil lui-même resta encore douloureux spontanément et particulièrement à la pression de la région ciliaire, mais bien moins cependant qu'avant l'instillation de la goutte d'atropine que je mis séance tenante dans l'œil du malade Cela prouvait bien que l'origine de tout ce cortège douloureux était un spasme douloureux du muscle ciliaire.

Le 21 juin je revois le malade :

L'œil est plus ouvert, moins rouge, mais larmoyant, et à l'examen direct, et surtout à l'éclairage oblique, j'aperçois dans la moitié inférieure de la cornée, en plein tissu cornéen, à 3 ou 5 millimètres du limbe, trois petits points blancs, deux inféro-internes, punctiformes, ayant l'aspect de néphélions, et un autre externe, plus grand, un peu oblique, de forme oblongue, mesurant 2 millimètres de long sur 1 de large. Cette dernière lésion, qui est vraiment la caractéristique de la maladie, a un aspect blanc nacré comme si un corps étranger lui était superposé. C'est une exulcération, un peu déprimée, qui est le vestige d'une vésicule d'herpès, dont le contenu liquide est évacué, mais dont l'épithélium superficiel affaissé n'est pas encore éliminé; c'est lui qui donne l'aspect d'un corps étranger superposé à l'exulcération. Le pourtour de cette petite lésion herpétique est légèrement infiltré et il est représenté par une zone vague et un peu nébuleuse. *Les douleurs oculaires ont complètement disparu depuis que l'éruption herpétique cornéenne s'est faite.* Elles n'ont pas reparu.

Au début de cette poussée herpétique, M. M..., n'a pas eu de fièvre. Il n'a pas d'herpès labial ni d'affection broncho-pulmonaire; il présente cependant deux vésicules herpétiques sur la

partie droite de la cloison nasale, à 2 ou 3 centimètres de l'orifice, et la pression de l'aile du nez sur ce point est sensible. Il a très souvent des poussées herpétiques, durant deux à trois jours, siégeant dans la bouche, et surtout au niveau des parties génitales. Il est sujet aux névralgies intercostales.

Syphilitique depuis l'âge de 20 ans, il a été soigné par le professeur Fournier, à Paris. Il y a quinze ans qu'il ne s'est pas traité. Les pupilles, égales, ont des réactions normales; les réflexes rotuliens, achilléens, sont parfaitement conservés. Ce malade, qui fait beaucoup d'exercice, éprouve, quand il marche trop, de légères douleurs dans les jambes, mais elles n'ont pas le caractère de douleurs fulgurantes. M. M..., n'est ni fumeur ni alcoolique.

Le 22 juin, M. M... va mieux. Il a simplement employé l'atropine, des compresses d'eau chaude et des verres fumés. Les deux petits points blancs internes de la cornée ont à peu près disparu. La zone d'infiltration entourant la plus grande exulcération a disparu; cette dernière elle-même a diminué d'étendue.

Je n'ai pas revu le malade depuis; j'ai appris cependant que trois à quatre jours après la guérison était définitive et qu'il était reparti en automobile faire son tour d'Europe.

En somme, ainsi qu'on peut le voir d'après la lecture de l'observation qui précède, l'herpès cornéen névralgique a deux phases bien tranchées :

a) Première phase ou phase névralgique;

b) Deuxième phase ou phase éruptive, herpétique.

Le diagnostic de cette affection est surtout délicat dans la première période ou névralgique. On doit penser :

1° A la présence d'un corps étranger cornéen ou conjonctivo-palpébral;

2° A une contusion de la cornée par un traumatisme quelconque : un coup d'ongle, de patte, de griffe de chat, etc.;

3° Au début d'une iritis douloureuse, rhumatismale, par exemple.

Le diagnostic à la période éruptive est plus simple; il faut songer à l'efflorescence phlycténulaire ou lymphatique qui peut se faire en vingt-quatre heures. Le vrai diagnostic à la phase éruptive doit s'entendre avec le zona ophtalmique, maladie très douloureuse, dont les deux stades classiques sont : 1° rougeur érysipélatoïde; 2° vésiculation sur les surfaces érythémateuses ou même sur la cornée; 3° les territoires hypérémiques, vésiculeux de la peau, de la conjonctive, de la cornée sont hypoesthésiques ou anesthésiques; 4° les cicatrices des vésicules du zona sont persistantes, longtemps anesthésiques, tandis que les vésicules des herpès cornéens fébriles ou névralgiques guérissent souvent sans laisser de traces.

Huit observations personnelles et inédites de kératites interstitielles traitées par le benzoate de mercure en injections (observations prises dans mon service de l'Hôpital des Enfants de Bordeaux, *in* thèse de mon élève Brunet, *Essai de justification du traitement mercuriel de la kératite interstitielle hérédo-syphilitique*, Bordeaux, 1911).

Des injections sous-cutanées de novarsénobenzol dans la kératite interstitielle hérédo-syphilitique (en collaboration avec M. J. Chavannaz, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 janv. 1922, n° 1, p. 10).

Après les insuccès du novarsénobenzol employé en injections intraveineuses contre la kératite interstitielle hérédo-syphilitique, il pouvait paraître chimérique de traiter de nouveau cette maladie par une autre méthode, la voie sous-cutanée. J'y fus cependant encouragé par les résultats obtenus dans diverses manifestations hérédo-syphilitiques par Poulard, Dupérié, Rocaz et Lartigaut. J'apporte quatre ob-

servations d'enfants entre 10 et 14 ans, améliorés fortement ou guéris par cette médication, et que le benzoate de mercure n'avait pas modifiés, et voici les conclusions que nous avons cru utile de faire connaître.

1° Les formes *légères*, uni ou bilatérales, de la kératite interstitielle guérissent rapidement par les piqûres hydrargiriques;

2° Les formes *graves*, uni ou surtout bilatérales, bénéficieront du traitement associé ou alterné mercuriel et arsénobenzolé;

3° Le traitement par l'arsénobenzol sera employé avec succès dans les formes graves avec intolérance mercurielle.

Kératite interstitielle hérédo-syphilitique. Résistance au mercure et au bismuth. Amélioration rapide par le sulfarsénol (en collaboration avec M. Montoux, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 24 avril 1925, et *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 31 mai 1925).

Dans le traitement de la kératite interstitielle hérédo-syphilitique, les arsénobenzènes ont été essayés par la plupart des oculistes, et la majorité s'accordent à dire que le traitement par les arsénicaux offre moins d'efficacité que le classique traitement mercuriel. Pour notre part, nous nous trouvons très bien des injections intramusculaires de benzoate d'hydrargyre, et les améliorations obtenues sont rapides et durables. Le bismuth nous donne aussi de bons résultats. Cependant il est des cas où, malgré un traitement au mercure et au bismuth, la kératite ne cède pas. Il faut alors recourir aux arsénobenzols.

Une enfant de 14 ans, atteinte de kératite interstitielle bilatérale hérédo-syphilitique avec Wassermann positif et antécédents chargés, est traitée pour sa première crise ocu-

laire, en février 1924, par des injections de benzoate de Hg, en deux séries de chacune 12 centigrammes et atropinisation des deux yeux. Une amélioration suit ce traitement. En janvier 1925 apparaît une récidive violente, et elle entre à l'Hôpital des Enfants. Dès son entrée, elle est soumise à l'atropinisation des deux yeux, et reçoit les jours suivants douze suppositoires de bismuth B. I. A. Comme il n'y avait pas d'amélioration, on revient au benzoate de mercure (12 centigrammes en février 1925). Mais on n'obtient aucun résultat. Venant, en outre, compliquer la situation, un eczéma atropinique couvre rapidement la face, la partie supérieure du cou et les oreilles.

Les lésions oculaires allant en s'aggravant et dans l'impossibilité d'agir localement, on fait un traitement intensif au sulfarsénol en injections sous-cutanées, de telle sorte que la malade reçoit, du 7 mars au 3 avril, 2 gr. 38 de ce médicament, qu'elle a parfaitement supporté.

Le traitement local de l'eczéma consista en des lavages avec une solution faible de sulfate de cuivre et de sulfate de zinc et en application de vaseline à l'oxyde de zinc.

Grâce à ce double traitement, la cornée s'éclaircit, et la malade aujourd'hui se guide seule et distingue les objets à travers un léger brouillard. Il subsiste encore au centre de chaque cornée une taie qui évolue vers la guérison. L'eczéma diminue.

Kératite interstitielle hérédo-syphilitique et trachome (en collaboration avec M. Montoux, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 4 déc. 1925, et *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 10 janv. 1926).

Maria F..., 11 ans, entre à l'Hôpital des Enfants, le 29 mars 1923, pour une ophtalmie granuleuse de l'œil gau-

che avec granulations nombreuses de la conjonctive palpébrale et du cul-de-sac supérieur, pannus supérieur, photophobie intense, larmoiement et sécrétion muco-purulente. Le 8 avril 1924, nous pratiquâmes un brossage de la conjonctive malade, suivie d'attouchements au sulfate de cuivre. L'œil gauche s'améliorait progressivement lorsque brusquement éclatèrent les symptômes d'une kératite hérédo-syphilitique aux deux yeux. En outre des signes fonctionnels habituels de la kératite hérédo-syphilitique, on notait : à droite, une injection périkératique, une opacité diffuse et interstitielle de toute la cornée, plus marquée vers la partie inférieure; et à l'œil gauche, celui qui avait déjà souffert d'une première atteinte d'ophtalmie granuleuse, étaient réunis les signes des deux maladies.

Un coryza chronique, affirmé hérédo-syphilitique par le docteur Brindel, et une mauvaise dentition, complétaient le tableau de l'hérédo-syphilis. La réaction de Wassermann fut négative.

Nous avons traité cette nouvelle affection par le bismuth (Quinby) en injections intramusculaires, en y adjoignant des instillations d'atropine dans les deux yeux.

Dès la troisième piqûre, nous remarquons une sédation nette des phénomènes subjectifs de la kératite interstitielle, Les cornées restaient troubles. Après la sixième injection, l'état des yeux s'améliorait, l'opacité de la cornée droite s'effaçait. A gauche, la cornée était presque éclaircie. C'est alors que la conjonctivite granuleuse fit une poussée nouvelle, non seulement à l'œil gauche, mais aussi à l'œil droit, débutant par une sécrétion muco-purulente, et le 5 juin, en renversant les paupières supérieures, on trouvait des deux côtés la muqueuse conjonctivale des culs-de-sac supérieurs rouge, hypertrophiée, œdémateuse, recouverte de granulations translucides assez abondantes.

On interrompit le traitement de la kératite interstitielle et on pratiqua un brossage des conjonctives des deux yeux, suivi par des attouchements de sulfate de cuivre, les jours suivants. Cette poussée de conjonctive granuleuse dura du 7 juin au 25 août 1923. Nous nous remîmes au traitement de la kératite interstitielle, dont il restait encore quelques vestiges d'opacité cornéenne.

Tout resta dans le calme jusqu'à la fin de 1923. En janvier 1924, une violente poussée de trachome se développait sur l'œil droit, puis sur l'œil gauche, et aboutissait à une ulcération de la cornée droite puis à la perforation de cette cornée (septembre 1924). Au cours de cette même année, la malade a eu quelques poussées de kératite interstitielle, que des injections de benzoate de Hg ont amendées Aujourd'hui la conjonctivite granuleuse à pris la première place. Du côté droit, les paupières sont agglutinées le matin. La conjonctive présente de nouvelles granulations trachomateuses. La cornée n'est plus qu'un vaste staphylome cicatriciel conique, grisâtre, couvert de vaisseaux néoformés. A gauche des granulations abondantes apparaissent dans le cul-de-sac conjonctival supérieur. La cornée est assez transparente pour permettre à l'enfant de se conduire.

Il n'est pas fréquent d'observer sur un même œil des lésions de trachome et d'hérédo-syphilis. Nous ferons ressortir les deux points suivants :

1° La gravité de la conjonctivite granuleuse est due, en grande partie, à ce que cette maladie a évolué sur des yeux atteints de kératite interstitielle hérédo-syphilitique;

2° Le traitement par le Qinby, qui a donné d'excellents résultats contre la kératite hérédo-syphilitique, n'a nullement influencé l'évolution de la conjonctivite trachomateuse.

IV. — CRISTALLIN

Corps étranger du cristallin sans lésions du corps vitré
(*Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 21 janv. 1895, et *Journ. de médecine de Bordeaux*, 10 févr. 1895).

L'observation concerne nne jeune fille de 22 ans, domestique, qui présente une myopie extrêmement élevée, laquelle est une gêne constante pour ses occupations journalières.

A droite, la myopie atteint 20 à 22 dioptries avec un astigmatisme conforme de 2 dioptries. Après correction par un verre sphérique de — 20 dioptries (le cylindre n'amenant aucune amélioration plus grande), V = 1/4 œil droit.

A gauche, myopie de 23 à 24 dioptries avec astigmatisme conforme de 2 dioptries. Après correction par un verre sphérique de — 24 dioptries, V = 1/10e œil gauche.

Le rayon de courbure de la cornée est, des deux côtés, égal à 7,70.

Des deux côtés on constate des lésions étendues de scléro-choroïdite péri-papillaire et quelques lésions maculaires peu avancées.

Nous décidons d'opérer — à cause des risques immédiats ou tardifs, toujours possibles, de cette intervention — l'œil le plus myope et le moins bon comme acuité visuelle, c'est-à-dire l'œil gauche.

Le 18 février 1905, discission de la cristalloïde antérieure.

Le 24 février, l'atropinisation de l'œil étant rigoureusement faite, nous constatons une légère hypertension. Nous pratiquons alors l'extraction par une plaie linéaire (sans iridectomie), extraction suivie de l'aspiration des dernières

masse corticales. La pupille est alors parfaitement noire et très régulière.

Les jours qui suivirent tout alla pour le mieux. Il y eut simplement un peu d'iritis persistante comme cela arrive presque toujours dans les interventions de ce genre. Trois à quatre semaines après, la malade était complètement guérie.

Actuellement (12 mai), l'œil gauche présente, sans verre correcteur, une acuité visuelle égale à 1/10e, presque 1/6e. Les lésions du fond de l'œil sont moins congestives.

L'œil gauche est utilisé par la malade pour la vision de loin. L'œil droit servira à la vision de près, après correction par un verre de — 16 dioptries.

Bien que l'acuité visuelle de l'œil gauche ne se soit pas sensiblement élevée au-dessus de ce qu'elle était avant l'opération, en raison des lésions étendues du fond de l'œil, nous devons cependant considérer le résultat acquis comme très appréciable. Il procure à la malade une vision passable, sans qu'il lui soit utile de porter de très gros verres correcteurs. Son métier ordinaire est singulièrement facilité et elle se montre très satisfaite.

Cataracte traumatique par contusion directe (Une observation personnelle dans la thèse de mon élève Lafargue, Bordeaux, 1903, p. 37).

Cataracte diabétique. Abolition des réflexes. Albuminurie. Opération. Guérison (Observation personnelle, inédite, *in* thèse du docteur Patterson. *De l'opportunité de l'intervention chirurgicale et de son pronostic chez les glycosuriques*. Th. de Bordeaux, 1904).

Cataracte diabétique. Albuminurie. Réflexes rotuliens normaux. Opération. Guérison (Observation personnelle inédite, *in* même thèse, Bordeaux, 1904).

Extraction du cristallin dans la myopie forte (en collaboration avec M. Ch. LAFON, *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 12 mai 1905, et *in* Clinique ophtalmologique de Bordeaux, juillet 1905, p. 400).

Sur un cas de luxation spontanée du cristallin chez une myope. Extraction du cristallin dans sa capsule. Guérison (Observation personnelle inédite, *in* thèse de mon élève le docteur CLAVEL, 1907, p. 53).

Luxation double du cristallin chez un enfant (en collaboration avec M. MONTOUX, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 5 mars 1920, et *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 6, p. 155).

Cette luxation bilatérale dont l'origine congénitale n'a pas pu être déterminée et qui n'était ni d'ordre myopique ni traumatique, descendait assez bas pour découvrir la pupille et nécessiter des verres sphériques convexes de + 15 dioptries pour la vision de près.

Paralysie de l'accommodation postdiphtérique (en collaboration avec M. PHILIPPE, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 5 mars 1920, et *Journ. de médecine de Bordeaux*, 25 mars 1925, n° 6, p. 156).

Présentation de deux malades qui ont été atteints de troubles de l'accommodation diphtérique et chez lesquels le trai-

tement sérothérapique a donné des résultats différents. Tandis que chez l'enfant de 10 ans vu un mois après l'infection diphtérique et qui avait une paralysie complète de l'accommodation, le sérum, à la dose de 160 centicubes, a amené une guérison rapide; chez la jeune fille de 20 ans, moins touchée, le sérum n'a permis de relever l'accommodation que de deux dioptries. La malade a présenté, il est vrai, quelques troubles d'anaphylaxie qui n'ont pas permis, malgré les précautions, de pousser le traitement au delà de 110 centicubes.

Synchisis étincelant de la chambre antérieure (*in* thèse de mon élève M. le docteur Jabin-Dudognon, *Etude critique de la cholestérine et de l'hypercholestérinémie en pathologie oculaire*, thèse de Bordeaux, 1921, p. 51).

Mme P..., 64 ans, habitant L... (Landes).

Antécédents personnels. — A eu quatre crises de rhumatisme articulaire aigu, a toujours été très maigre, tempérament anémique. A eu de temps à autre des migraines et névralgies faciales dues probablement à des troubles oculaires.

Histoire de la maladie et examen de la malade. — A commencé à porter des verres il y a une trentaine d'années (verres de myope). Elle avait remarqué, étant encore jeune fille (15 à 16 ans) que son œil gauche était plus faible que son œil droit.

C'est depuis 1918 que Mme P... s'est aperçue que la vue de son œil gauche faiblissait d'une façon accentuée. Le brouillard de la vision augmentait insensiblement; cet œil présentait, en outre, un larmoiement ancien datant bien d'une trentaine d'années et pour lequel avaient été pratiqués des sondages du canal.

Elle vint me consulter pour la première fois en avril 1919. Je remarquai la présence d'une dacryocystite chronique avec reflux, par la pression du sac, de mucus mélangé d'un peu de pus. Je constatai aussi, à cette époque, la présence d'une cataracte en voie d'évolution (cataracte capsulo-lenticulaire presque mûre). De plus, il existait de l'iritis.

En perdant ainsi lentement la vision de son œil gauche, la malade eut bien souvent la sensation nocturne de petits points brillants de couleurs variées, comme des pointillés (bleus, verts, jaunes, rouges), qui s'éteignaient aussitôt, mais jamais de sensation de flottement, jamais d'éclairs véritables, comme chez les personnes atteintes de décollement franc de la rétine.

La malade, depuis, vint me voir plusieurs fois. Son œil, au point de vue perception visuelle, était quasi-nul et sa cataracte n'était pas opérable, puisque le résultat visuel postopératoire n'avait rien d'encourageant.

Au début du mois d'octobre 1921, dans cet œil gauche perdu, un phénomène anormal s'est montré. Dans la chambre antérieure, occupant environ le tiers inférieur de cette dernière, un dépôt abondant qui n'était ni du sang, ni de la fibrine, ni du pus, mais que caractérisait un éclat gris blanc brillant et réfringent comme du mica, composé de cristeux ou paillettes multiples de cholestérine probablement. Ces cristaux, entassés les uns sur les autres, étaient placés entre la face antéro-inférieure de l'iris et la face postérieure de la cornée.

La malade penchant fortement la tête en avant (geste de salutation profonde), le dépôt se mobilisait, puis glissait de nouveau vers le bas, lentement, en frottant la face postérieure de la cornée, lorsque la malade relevait la tête.

Il semblait même qu'un peu de liant, sorte de substance d'apparence fibrineuse, avait accompagné les cristaux dans leur ascension et qu'il retombait avec eux lentement.

L'éclairage oblique et la loupe binoculaire rendaient plus appréciable encore le caractère pulvérulent, cristallisé, brillant, de ces paillettes, mais permettait aussi de voir en détail toute la face antérieure de l'iris piqueté, comme saupoudrée de très nombreux, d'incomptables petits cristaux qui la constellaient, comme de multiples points brillants.

Il semblait même que ces cristaux ainsi dispersés dans la chambre antérieure descendaient du haut de la pupille par une brèche ménagée entre l'iris et la face postérieure du cristallin.

L'iris était parcouru par des vaisseaux de nouvelle formation à l'examen de la loupe binoculaire. La pupille en myosis incomplet céda à l'atropinisation en contour polycyclique. L'œil avait conservé une légère injection périkératique avec de petites douleurs spontanées de l'œil et du fond et une sensibilité légère mais un peu anormale à la pression digitale.

Première opération le 14 *octobre* 1921. — Extirpation du sac lacrymal de l'œil gauche.

Deuxième opération le 24 *octobre* 1921. — Paracentèse de la chambre antérieure. Expulsion du dépôt qui est recueilli sur une lame. Iridectomie en bas et en dedans qui se fait bien par l'ouverture de la ponction. Suites opératoires normales.

La cholestérine ne s'est pas reformée depuis (1er décembre).

Examen de la lame. Cristaux de cholestérine et de tyrosine.

Recherche de la cholestérine dans le sang : 3 gr. 50 par litre. Donc hypercholestérinémie très notable.

L'examen de la lame et le dosage de la cholestérine ont été pratiqués par M. le professeur Mauriac.

Analyse d'urine : pas d'urobiline ni de pigments biliaires.

Paralysie de l'accommodation à la suite d'une angine rouge d'apparence non diphtérique (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 3 avril 1908, *in Bulletin et mémoires de la Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1908, p. 203).

J'ai présenté à cette séance une fillette de 12 ans, entrée le 26 mars 1908 dans le service d'ophtalmologie de l'Hôpital des Enfants assistés (dont le titulaire était à cette date M. le docteur Lagrange, suppléé par moi).

L'enfant eut, fin février 1908, une amygdalite rouge, sans points blancs, diagnostic d'angine rouge parfaitement confirmé par son médecin traitant qui la soignait. Trois semaines après cette angine d'évolution bénigne, cédant en huit jours à de simples gargarismes chauds et au repos dans la chambre, survinrent les signes de la paralysie accommodative, l'amplitude de l'accommodation tombait à 1 d. 50 à droite, à 2 dioptries à gauche, alors qu'à 12 ans, l'amplitude normale est de 13 dioptries. Les pupilles avaient simplement de la paresse du réflexe accommodatif convergent, avec conservation du réflexe lumineux.

Le point intéressant de cette communication était défini dans son titre même. Une enquête auprès des sœurs de l'orphelinat où vivait cette enfant nous apprit qu'à peu près à la même date où apparut son angine, éclatait une petite

épidémie de diphtérie avec fausses membranes, dont un cas, gangréneux, fut promptement mortel.

Les membres de la Société de médecine qui prirent la parole confirmèrent la vraisemblance de mon diagnostic étiologique et se montrèrent partisans de la thérapeutique sérothérapique antidiphtérique.

Cataracte et hérédochromie chez l'enfant (en collaboration avec mon interne M. Soulard, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, nov. 1910).

Je rapporte deux observations d'enfants hospitalisés dans mon service de l'Hôpital des Enfants.

Observation, I. — Jean Dussillot, 8 ans. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels. Le début de la maladie remonterait d'après la mère à environ deux ans. L'iris droit était congénitalement plus clair.

A l'œil nu, on voit une opacité totale occupant la pupille du côté droit. La coloration du cristallin est très blanche surtout au centre. Elle est blanc bleuâtre sur le pourtour, surtout du côté externe. L'opacité semble plus complète à la partie supérieure qu'à la partie inférieure et une ligne irrégulière à direction générale horizontale semble séparer la partie supérieure de la partie inférieure. L'orifice pupillaire a une forme ellipsoïdale ou plutôt ovoïde à grosse extrémité externe. La coloration de l'iris du côté malade est notablement plus claire que celle du côté sain. En effet, tandis que l'iris du côté sain présente une coloration marron, l'iris du côté malade présente une coloration gris bleuâtre, mais surtout à la partie externe. En effet, de l'orifice pupillaire comme centre, partent une série de traînées brunes, marron, à direction radiaire.

La réflexitivité pupillaire à la lumière est conservée. Cependant l'œil droit ne voit pas la lueur d'une bougie placée à une certaine distance et en face on ne peut savoir l'état de la perception lumineuse à la périphérie de la rétine, l'enfant donnant de mauvaises réponses. On note un strabisme divergent de l'œil

droit, un nystagmus très prononcé des deux yeux, nettement horizontal. A l'éclairage latéral, opacité totale occupant la pupille avec les caractères indiqués. Pas d'augmentation de la tension de l'œil. Œil gauche; peut voir la cinquième ligne (échelle des illettrés) V = 1/3. Pour voir il tient la tête baissée et inclinée du côté gauche, cependant que l'œil gauche se porte en dedans.

Opération le 7 décembre 1910. Extraction de la cataracte sous chloroforme sans iridectomia par plaie linéaire. Masses molles, capsule cristallinienne un peu épaissie vient en totalité. Guérison complète en six à sept jours.

A l'examen ophtalmoscopique, le 13 décembre 1910, la région de la papille et tout son pourtour à una très grande distance surtout en haut, en dedans et en bas sont occupés par une nappe blanche à contours effilochés, avec, à la surface, en baut et en bas principalement, un à deux vaisseaux qui disparaissent pour reparaître plus loin. Cette vaste plaque blanche est constituée par des fibres à myéline dont le nombre est anormal, puisque la papille ella-même n'existe plus et que sa surface est recouvarte en entier par les fibres à doubla contour. Je n'ai jamais vu, dans aucun cas, un pareil développement de cette anomalie congénitale.

Observation II. — Jean Roux, 11 ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants et bien portants; neuf frères et sœurs bien portants. Deux frères jumeaux dont notre malade.

Antécédents personnels. — Rien à signaler.

Histoire de la maladie. — Il y a deux mois, une sœur du petit malade s'est aperçue que l'œil droit de son frère na présentait pas le même aspect que la gauche. L'anfant n'avait pas remarqué que sa vue diminuait.

A l'œil nu et à l'éclairaga latéral, on voit l'ouverture pupillaire occupéa par une cataracte d'une coloration blanc bleuâtre ardoisée. Ce sont bien les couches sous-corticales qui sont atteintes. Dans l'ouverture pupillaire la cataracte arrive jusque sous la capsula. L'ombre portée par l'iris est insignifiante.

Ca qui frappe, c'est la coloration différenta des deux iris. L'iris gaucba, sain, a une teinte jaune verdâtre claire avec une série da rayons rouillés autour de l'orifice pupillaire. L'œil droit, le plus clair, a une teinte tirant fortement sur le bleu, d'un bleu

un peu vert avec des rayons rouillés péripupillaires bien moins nets.

La réflectivité pupillaire à la lumière est presque nulle. Pas de précipitations à la partie postérieure de la cornée. Pas d'augmentation de la tension de l'œil.

Dans la chambre noire, le malade perçoit la lueur d'une bougie à une distance de 3 mètres. L'œil sain étant fermé, pour voir la bougie il est obligé de porter l'œil malade en dehors. La lueur est perçue suivant un angle de 25 degrés environ. Pour l'œil gauche, V = 1. Extraction de la cataracte sous chloroforme sans iridectomie. Masses molles assez abondantes et cristalloïde antérieure qui vient en presque totalité. Un peu d'iritis postopératoire. A l'examen ophtalmoscopique, très difficile, la papille est saine, la région maculaire paraît saine également. La périphérie du fond de l'œil ne peut être aperçue. La vision est très peu améliorée, L'enfant voit bien les doigts qu'on fait passer devant son œil, mais il ne peut les compter. Un verre de + 10 dioptries n'améliore pas la vue. Nous nous trouvons ici probablement en présence d'une amblyopie ex non usu.

La paralysie de l'accommodation dans le glaucome. Son pronostic. Son traitement opératoire (*Archives d'ophtalmologie*, mai 1910).

On ne trouve, dans la littérature ophtalmologique, que fort peu de documents sur la question de la paralysie, la parésie ou la réduction du pouvoir accommodatif dans le glaucome. Il est bien parlé, dans le glaucome prodromique, d'une diminution en bloc de ce pouvoir, mais de mensuration de ce déficit de l'accommodation, en quantités, en dioptries, il n'est rien dit, ou peu s'en faut, dans les observations ophtalmologiques. Il y a là une lacune à combler, et au double point de vue scientifique et pratique, il y a intérêt, quand les cas le permettent, à dépister l'apparition et à poursuivre l'évolution des troubles accommodatifs des glau-

comateux, troubles si voisins et si connexes des modifications du diamètre pupillaire, plus connues et plus objectives.

Malheureusement, à l'âge où se montre le glaucome, le pouvoir accommodatif est déjà presque éteint, physiologiquement parlant. Ainsi qu'il résulte des statistiques déjà anciennes et très précises de Laqueur, de Schmidt-Rimpler, de Wecker, le glaucome a sa plus grande fréquence chez l'homme entre 60 et 70 ans, chez la femme, entre 50 et 60 ans. Ce n'est donc pas chez l'homme, qui n'a plus à 60 ans qu'une demi-dioptrie d'accommodation, que cette étude pourra être poursuivie, ou bien il faudra que le glaucome l'ait atteint à un âge moins avancé, vers 40 ans par exemple. Les femmes, étant surprises plus jeunes, sont de meilleurs sujets d'étude.

L'idéal serait d'observer des malades plus jeunes encore. On sait combien est rare le glaucome juvénile, non pas la buphtalmie qui est une forme à part, mais le glaucome chronique inflammatoire ou le glaucome chronique simple des enfants, des adolescents ou des jeunes adultes, dont la physionomie clinique, l'évolution, le pronostic sont exactement ceux des glaucomes des gens âgés.

Très rare avant la vingtième année, puisque la statistique de Laqueur n'en compte que 5 cas sur 215, il devient un peu plus fréquent jusqu'à la trentième.

J'ai rencontré, dans la littérature, quelques observations, fort peu nombreuses, de glaucome juvénile (Ayres, Carra, Hartridge, Randolph, Kaldrowitz, Truc, etc.), mais quelques-uns de ces cas n'ont pu être consultés par moi, les publications étant absentes dans les bibliothèques, les autres étant relatés dans un style rapide, sans un mot sur l'état de l'accommodation, tout juste avec quelques commentaires signalant les excellents effets de l'iridectomie.

Reste donc le glaucome chez la femme.

Comme je l'exprimais plus haut, elle constitue pour l'étude présente un meilleur terrain, pour deux raisons : la première, c'est qu'elle est atteinte à un âge moins avancé que l'homme, souvent vers ou avant 40 ans; la seconde, c'est qu'elle fait une forme de glaucome qui est plus une ébauche franche, mais très significative, qu'une crise véritable, le glaucome prodromique. Or, l'on sait que, dans cette forme, le trouble de l'accommodation est parmi les signes fonctionnels ressentis l'un des plus constants, sinon des plus caractéristiques.

Dans le glaucome aigu, dans l'attaque de glaucome aigu, pareilles investigations ne peuvent être faites; on n'aura pas plus de chances de succès dans les crises un peu fortes du glaucome prodromique, parce que, ici comme là, il arrivera un moment où la cornée se troublera et la vision sera trop affaiblie, pour permettre des recherches sur l'état de l'accommodation, impossibles, si l'acuité visuelle n'est pas en bon état.

Notre cas, comme on pourra le remarquer, s'est admirablement prêté à cette étude.

Observation. — Mme G..., de Saint-Philippe-d'Aiguille (Gironde), âgée de 46 ans, se présente à mon examen le 9 avril 1908, avec un glaucome bilatéral. L'œil gauche, non douloureux, est atteint de glaucome absolu, avec perte complète de la vision (T+3). L'œil droit, siège d'une hypertension légère, présente des phénomènes de glaucome prodromique, avec douleurs péri-orbitaires, crises d'obnubilations, d'irisations. Il n'y a pas d'excavation de la papille. V = 2/3 (faible) ou 1/2. Le champ visuel est normal et très étendu. Elle a été déjà soignée par un oculiste qui lui a ordonné des instillations de pilocarpine. Le 14 mai 1908, la malade revient me voir; ses urines, examinées, sont saines. Grâce à l'administration d'un collyre combiné à la pilocarpine-ésérine, les douleurs péri-orbitaires, les obnubilations, les arcs-en-ciel ont disparu. V = 1. Conseillé + 1 d. 50 sph. pour lire.

Le 17 janvier 1910. — Depuis près de deux ans, elle instille dans ses yeux le collyre que je lui ai prescrit, elle le fait régulièrement trois fois par jour, et elle n'a eu que trois fois des arcs-en-ciel, depuis le mois de mai 1908. D'ailleurs, elle a été si satisfaite qu'elle n'est pas revenue me voir. Je l'avais avertie, cependant, de ne pas tarder à le faire, à la moindre alerte, au moindre trouble nouveau et inattendu. Or, le 10 janvier 1910, s'étant levée avec un violent mal de tête, elle s'aperçoit que sa vision s'était subitement troublée. Son verre de + 1 d. 50, qui allait très bien pour la vue de près, était devenu insuffisant et elle ne pouvait plus lire les caractères d'imprimerie qu'à une grande distance, comme si sa presbytie avait soudainement augmenté. La vision de loin restait également obscurcie par un nuage constant. Les douleurs de tête se calmèrent lentement, et jusqu'au 17 janvier, jour où elle vint me revoir, elle continua, très régulièrement, trois fois par jour, l'usage de son collyre myotique.

A l'examen de l'œil droit, je constate quelques veinosités assez marquées sur le globe oculaire, vers les deux angles, interne et externe. La pupille est dilatée, comme si l'on avait instillé dans l'œil une dose modérée d'atropine, et cependant, la malade ne s'est pas servie de cet alcaloïde; elle a toujours son même compte-gouttes, et elle n'a usé ni de pilules, ni de pommades belladonées. La pupille ne réagit ni à la lumière vive, ni à la convergence, ni à l'occasion du rapprochement d'un objet fixé. La skiascopie montre une hypermétropie apparente de 0 d. 50 à 0 d. 75, sans astigmatisme. V = 1/2 sans verres, et 1 avec spb. + 0 d. 50 ou spb. + 0 d. 75; ce même verre fait disparaître immédiatement le brouillard interposé constamment devant les objets. Pour la vision de près, au lieu du sph. + 1 d. 50, il faut le sph. + 3 d. 50 pour lire à 25 centimètres les très fins caractères d'imprimerie. A l'optomètre de Badal, même parésie ou paralysie accommodative de 3 d. environ. Chose curieuse, le champ visuel pour le blanc est large : 70° en dedans; 90° en debors; 60° en haut; 75° à 80° en bas. La papille optique, rosée, est absolument nette, sans trace d'excavation ni d'atrophie. Le fond et les milieux de l'œil sont tout à fait sains. Cependant l'œil a bien l'habitus glaucomateux : développement léger de veinosités sclérales, sans rougeur conjonctivale, mydriase, aplatissement de la chambre antérieure, hypertension de T + 1,1/2. Ce n'est donc plus aujourd'hui du

glaucome prodromique, mais du glaucome chronique légèrement inflammatoire ou irritatif. La transformation de la première forme en la seconde avait dû se faire lentement, progressivement, et voilà que soudain, au cours de cette progressive aggravation du mal, survient un phénomène inattendu, subit comme une attaque, une paralysie accommodative et sphinctérienne. Je ne cache pas que mon hésitation fut d'abord de quelque durée en présence de pareil trouble: je pensai un moment à discuter, vu la soudaineté d'apparition de cette complication, vu la lourdeur de tête et la céphalée, la possibilité d'une paralysie partielle de la troisième paire, d'origine cérébrale, superposée au glaucome chronique, mais indépendante d'elle.

Mais dans le passé de la malade, comme dans son état actuel, il n'y avait ni syphilis, ni tabes, ni affection cardiaque, ni signes d'artérite cérébrale prémonitoires de l'ictus à symptomatologie purement oculaire. Mon impression resta que la paralysie accommodative et sans doute la mydriase paralytique étaient dépendantes du glaucome et de l'hypertension chronique. Mon opinion se raffermit encore, lorsque la malade m'apprit que pareille chose était survenue autrefois sur son œil gauche. Cet œil, aujourd'hui perdu par glaucome absolu, après avoir présenté quelques-uns des troubles du glaucome prodromique, avait, à un moment donné, subi la même paralysie soudaine de l'accommodation, ne cédant pas à l'emploi des myotiques, fréquemment instillés. L'opération, alors indispensable, ne fut pas pratiquée, et, par la suite, le globe devint rouge, douloureux, plus tendu, et la vision disparut assez vite, complètement.

Mon opinion, au point de vue thérapeutique, était qu'une opération immédiate était nécessaire. Mme G... l'accepta, sans hésitation, et, le lendemain de mon examen, le 18 janvier 1910, après instillation d'un collyre à l'ésérine-pilocarpine, une demi-heure avant mon intervention, la pupille étant solidement contractée, je pratiquai, à travers une ouverture peu grande, placée à 2 ou 3 millimètres au-dessus du limbe, une sclérectomie, à laquelle je joignis, comme je le fais toujours maintenant en pareil cas, une iridectomie périphérique. L'iris, par le simple massage, se remit en place avec son sphincter. La guérison opératoire fut extrêmement rapide. Le 22 janvier 1910, quatre jours après l'opération, Mme G... put se rendre chez moi. La conjonctive était un peu sou-

levée au-dessus de la sclérectomie. T. N. Astigmatisme hypermétropique inverse de 0 d. 75 et hypermétropie de 0 d. 50. Veines sclérales bien moins visibles. V = 1/2, non améliorée par les verres. Mme G... n'éprouvait de trouble dans sa vue qu'au grand jour, et son champ visuel était comme avant l'intervention. Mais, points intéressants et d'une importance capitale : la malade peut lire de près sans verres ou avec son sph. + 1 d. 50; elle ne voit plus avec le sph. + 3 d. 50; sa pupille, plus petite, réagit un peu à la lumière. Par conséquent, l'opération avait très rapidement amélioré l'état du sphincter pupillaire et guéri complètement la paralysie de l'accommodation. Je conseillai à Mme G... de revenir dans quelques temps et d'instiller tous les soirs dans son œil quelques gouttes de collyre à la pilocarpine.

Elle revient le 2 mars 1910, encore mieux qu'il y a un mois et demi.

Sur le globe oculaire, on ne voit plus de veinosités sclérales. La tension est normale, peut-être même un peu abaissée. L'ouverture de la sclérectomie est tout à fait fermée, sans saillie ni moindre soulèvement de la conjonctive. La chambre antérieure est un peu aplatie. L'iridectomie périphérique est très nette; aujourd'hui, la pupille de forme moyenne réagit très vivement à la lumière, tandis qu'il y a un mois et demi le réflexe lumineux était encore un peu paresseux, V = 1, sans verres, plus de brouillards au dehors.

Le champ visuel s'est élargi; pour le blanc : haut, 80°; bas, 85°; dedans, 70°; dehors, 90°. La vision et le champ visuel des couleurs sont normaux; à l'optomètre de Badal, je trouve V = 1, hypermétropie de 0 d. 75, et amplitude d'accommodation de 3 d. 50, à 30 centimètres. Mme G... peut lire, sans aucun verre, les plus fins caractères d'imprimerie, mais elle se fatiguerait très vite et avec son verre sph. + 1 d. 50, la lecture des plus fines lettres se fait très bien, sans fatigue, à 20 ou 25 centimètres.

L'examen ophtalmoscopique ne montre rien d'anormal.

La malade est guérie et les nouvelles qu'elle me donne me confirment sa guérison complète et son entière satisfaction.

En somme, voici les renseignements que l'on peut tirer de cette observation, dont je n'ai pas trouvé d'analogue au cours de mes recherches bibliographiques.

Quand j'ai vu la malade, il y a près de deux ans, je n'ai pas eu l'idée de calculer le degré de sa puissance accommodative. Elle avait un peu plus de 44 ans, elle était hypermétrope de 0 d. 75; je lui ai conseillé, pour près, sph. + 1 d. 50. Sa presbytie n'avait rien que de très normal. Elle présentait à ce moment-là des signes de glaucome prodromique, cédant aux myotiques, et rien de plus.

Plus tard, le glaucome s'est installé chroniquement; il est devenu glaucome confirmé, chronique, à peine irritatif, avec tension faiblement exagérée, veines sclérales assez apparentes, pupille dilatée sans réactions, chambre antérieure aplatie, sans modifications de l'acuité visuelle, du champ visuel, de l'état de la papille.

Le phénomène pathologique (paralysie de l'accommodation) est survenu brusquement, en plein glaucome confirmé. Elle est, à mon avis, l'équivalent d'une attaque de glaucome aigu, et cependant, l'œil n'a pas été modifié dans son habitus extérieur : pas de trouble de transparence de la cornée ou des milieux, pas de rougeur de la conjonctive, rien de changé dans l'aspect de l'œil.

Le trouble gênant, manifeste, de la vision de loin, disparaissait, la veille de l'opération, avec un sph. + 0 d. 75, qui corrigeait l'hypermétropie. Peut-être aussi était-il une conséquence de la mydriase glaucomateuse. La lecture n'était plus possible qu'avec sph. + 3 d. 50; il fallait donc un verre de 2 dioptries plus fort pour permettre la lecture.

Deux points sont à retenir. Ils sont relatifs, le premier au pronostic, le second au traitement.

1° Point de vue pronostique : La paralysie de l'accommodation, subite dans son apparition, a la signification d'une attaque de glaucome aigu sans en avoir l'immédiate gra-

vité; elle constitue un symptôme d'aggravation incontestable.

2° Point de vue thérapeutique : Elle n'est pas curable par les moyens médicaux qui ne peuvent la modifier. Il faut la traiter très vite, comme un glaucome aigu, que l'on opère tout de suite.

Il faut, dans ces cas-là, faire soit l'iridectomie jointe ou non à la sclérectomie, soit l'iridectomie périphérique que je préfère et que je pratique systématiquement, en y joignant la sclérectomie.

Pour ce qui concerne le cas présent, les faits ont donné raison à mon interprétation diagnostique. L'opération a guéri presque instantanément la paralysie de l'accommodation, et plus lentement celle du sphincter pupillaire.

En matière de conclusion, je signalerai le fait suivant : La mydriase glaucomateuse, si fréquente, étant une conséquence de l'hypertension, il y aurait intérêt, au point de vue du moment opératoire, à se guider, chez les glaucomateux chroniques, sur l'état de la pupille, puisque chez eux l'on ne peut guère, comme dans mon cas particulier, tirer une précieuse indication opératoire d'après l'état de l'accommodation, cette fonction ayant physiologiquement disparu à l'âge où survient d'ordinaire le glaucome.

Calculer les variations du diamètre pupillaire, le degré de conservation de ses réactions, et si la pupille a tendance à se dilater davantage et à réagir de moins en moins, agir, opérer. Il est vrai qu'il y a d'autres symptômes plus pressants qui donnent l'alarme; on se guide d'après eux et l'on oublie, on néglige l'état de la pupille.

On opère sans se soucier d'elle.

Maturation artificielle et cataracte sénile à évolution lente
(*in* thèse du docteur Chapeaud, Bordeaux, 1912).

J'ai inspiré, en 1912, à mon élève Chapeaud, le sujet de sa thèse sur la maturation artificielle de la cataracte sénile *à évolution lente* (massage direct de la cristalloïde antérieure avec iridectomie), et j'ai largement contribué à l'édification de ce travail en lui fournissant 8 observations qui m'étaient personnelles et en guidant sa technique dans les 7 expériences pratiquées sur des yeux de lapins.

La technique opératoire mise en œuvre par moi fut la vieille méthode de Foerster, modifiée par Rossander. Foerster, en 1881, puis en 1883, au Congrès d'Heidelberg, fit paraître un travail complet sur sa méthode, consistant en une iridectomie suivie aussitôt d'un massage du cristallin à travers la cornée. Rosander, en 1885, pratiqua le premier le massage direct sur la cristalloïde antérieure après iridectomie. Il se servait pour masser d'un crochet mousse. Dans mes 8 observations personnelles, j'ai suivi la méthode de Rossander, pratiquant la paracentèse cornéenne soit à la pique lancéolaire, soit au couteau de de Græfe. L'iridectomie faite, j'en arrivais au massage avec le dos d'une fine curette, manœuvrée en mouvements circulaires, sur la plus grande surface de la cristalloïde antérieure. Ainsi, pendant une demi-minute environ, je massais, mesurant ma pression et la tenant assez énergique pour impressionner la plus grande masse possible des fibres cristalliniennes, en prenant garde qu'un massage trop vigoureux ne pût provoquer la déchirure de la zonule avec luxation de la lentille.

La maturation fut obtenue au bout d'une dizaine de jours en moyenne, et l'opération, rendue possible, fut pratiquée avec succès.

Je dois ajouter que, depuis la guerre, j'ai repris ma méthode sur des cataractes à marche très lente et sur de plus nombreux cas. J'ai dû l'abandonner, ayant eu plusieurs exemples, presque en série, de réactions inflammatoires vives du tractus uvéal, hyper ou hypotensives, à durée souvent longue, et mon opinion actuelle est qu'en présence de cataractes trop lentes à mûrir, mieux vaut opérer la cataracte, enlever le noyau, en expulsant les masses débiscentes, quitte à opérer un peu plus tard les cataractes secondaires, s'il s'en forme, et que la résorption naturelle n'arrive pas à les dissoudre.

Sur un cas de résorption spontanée et complète d'une cataracte congénitale (en collaboration avec MM. Montoux et J. Chavannaz, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 29 avril 1921, et *Gaz. hebdom. des sc. méd.*, 17 juill. 1921, n° 29, p. 343).

Une enfant de 6 ans 1/2, née à 8 mois 1/2, a présenté à sa naissance une tache dans la pupille gauche, remarquée par les parents qui me l'avaient conduite alors, et, de fait, le 11 mai 1915, je diagnostiquai une cataracte congénitale de l'œil gauche. L'enfant étant très chétive et l'affection unilatérale, je déconseillai l'opération, la renvoyant à plus tard.

En 1917, l'enfant fut soignée par mon confrère, le docteur Fromaget, pour une conjonctivite banale. Après la guérison de cette dernière, M. le docteur Fromaget proposa d'opérer la cataracte. Les parents préférèrent attendre encore.

A la suite d'une rougeole assez forte, en août 1918, les parents s'aperçurent que la tache blanche pupillaire de l'œil gauche venait de disparaître brusquement. La petite malade fut amenée le 7 août 1921 à ma consultation ophtalmolo-

gique de l'Hôpital des Enfants pour un strabisme externe de l'œil gauche, et je remarquai alors les signes classiques d'une aphakie complète, sans traces de résidus cristalliniens. La question diagnostique était donc de savoir si réellement il avait existé une cataracte congénitale. Car la résorption spontanée des cataractes congénitales est chose exceptionnelle et celles qui fondent toutes seules, sans la discision ou l'extraction chirurgicale, ne le font, le fait est connu classiquement des aveugles-nés recouvrant la vue spontanément, que par suite d'un traumatisme frappant les yeux cataractés ou après une chute ayant provoqué une commotion de tout le corps. Mais ici, l'existence à la naissance de la cataracte congénitale était certaine puisque moi-même et plus tard Fromaget, nous la reconnûmes.

Parmi les oculistes présents à cette séance, il y a lieu de signaler M. le docteur Armaignac, oculiste possédant une expérience ancienne, qui avoua n'avoir jamais vu cas semblable dans toute sa carrière.

Corps étranger du cristallin (*Société de méd. de Bordeaux*, séance du 20 mai 1921, et *Journ. de médecine de Bordeaux*, 10 juin 1921, n° 11, p. 325).

J'ai présenté un malade qui reçut, le 14 février 1921, un fragment métallique dans l'œil droit. Le corps étranger fit une lésion minime de la cornée, vite guérie; trois mois plus tard, survinrent des troubles de la vision dus à un début de cataracte traumatique. Le morceau de métal était inclus dans la lentille. Après avoir rapporté un autre cas très semblable, j'insiste sur la nécessité absolue de pratiquer toujours l'examen ophtalmoscopique des yeux victimes de plaies pénétrantes même toutes petites.

Un cas de cataracte électrique chez un enfant de 11 ans (en collaboration avec M. Montoux, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 7 mars 1924, et *Gaz. hebd. des sc. méd.*, 27 avril 1924).

Jean M..., 11 ans, fut électrocuté, il y a un an et demi, par un courant triphasé, à haute tension de 13.200 volts. Il fut secouru à temps par des ouvriers qui firent interrompre le courant. Il fut ramené chez lui avec la face cyanosée, les paupières gonflées, et il présentait sur la tête, un peu en avant et à gauche de la suture lambdoïde, une brûlure profonde, d'une étendue de six centimètres carrés environ, et sur le genou droit une plaie analogue plus petite. Il n'avait aucune lésion apparente des yeux et sa vision était parfaite. Mais depuis, sa vue baisse progressivement, aux deux yeux.

Le 12 novembre 1923, lorsque nous voyons ce malade pour la première fois, nous remarquons que le cristallin de l'œil droit, nuageux dans son ensemble, présente à son pôle antérieur, dans les couches sous-capsulaires, une opacité en forme de rectangle irrégulier dont les mesures apparentes sont de 2 millimètres de long sur 1 millimètre de haut. De cette opacité s'irradiaient dans diverses directions quelques traînées semblables à des fils d'araignée. A l'éclairage oblique on remarque de fines et nombreuses opacités punctiformes serrées sur la face antérieure du cristallin.

Le corps vitré, la rétine et le nerf optique sont normaux. La tension oculaire est bonne. L'œil droit est emmétrope. L'acuité visuelle n'est plus que de 1/6e.

Du côté de l'œil gauche, nous n'avons pas vu la forme de début de la cataracte, ce malade ayant subi une discision du cristallin. Nous savons cependant qu'avant cette opéra-

tion cette cataracte était complète et intumescente, que les réflexes lumineux étaient conservés, et la tension oculaire normale.

L'état général de l'enfant est bon. Urines normales. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le diagnostic de cataracte électrique doit être fait avec une cataracte congénitale bilatérale, restée longtemps insoupçonnée parce qu'elle ne gênait pas la vision, et devenue, chose assez rare, brusquement progressive. Mais les diverses formes et variétés de cataracte congénitale ne ressemblent en rien à la cataracte que nous avons décrite dans l'œil droit du petit M...

La cataracte complète, molle, intumescente de l'œil gauche, pourrait faire songer aussi à une cataracte juvénile; toutefois le début et l'évolution de ces cataractes ne donnent pas une image clinique semblable à celle que fournit l'opacification encore partielle du cristallin droit. On ne peut s'arrêter au diagnostic de cataracte consécutive à une maladie générale : l'enfant jouit depuis toujours d'une santé parfaite. Il n'est ni diabétique ni albuminurique.

Les cataractes électriques sont cliniquement et anatomiquement identiques à celles qui surviennent parfois chez des sujets qui ont été atteints par la foudre et toutes deux sont encore comprises par certains auteurs sous le nom de cataractes par fulguration.

Les cataractes électriques n'apparaissent en moyenne que plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'accident. Un an après chez notre petit malade, mais nous pensons qu'un examen pratiqué plus tôt aurait déjà montré des opacités de la lentille oculaire.

Le traitement des cataractes électriques se confond avec celui des cataractes en général.

Luxation traumatique du cristallin dans la chambre antérieure (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 16 janv. 1925, et *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 22 févr. 1925).

Ces luxations assez répandues sont intéressantes au point de vue de la thérapeutique à appliquer. Une femme de 80 ans a reçu, il y a huit jours, un traumatisme violent par un morceau de bois sur son œil gauche. Il s'en est suivi une luxation de son cristallin dans la chambre antérieure, luxation un peu oblique, repoussant l'iris en avant dans sa partie externe. Actuellement, des phénomènes glaucomateux se sont surajoutés, du fait de la luxation, et ont rendu cet œil très douloureux.

La technique opératoire à suivre pour extraire ce cristallin déjà cataracté différera un peu de la technique habituelle : l'incision sera faite dans la cornée.

L'anesthésie par instillation ne suffira pas, étant donnée la sensibilité de cet œil glaucomateux, il faudra y joindre une injection rétro-bulbaire de novocaïne.

V. — IRIS. CORPS CILIAIRE. CHOROIDE. SCLEROTIQUE

Gommes syphilitiques de l'iris (*Société d'anat. de Bordeaux*, 14 janv. 1895, et *Journ. de méd. de Bordeaux*, 3 févr. 1895).

Corps étranger de l'œil de date ancienne; irido-cyclite. Arrachement du nasal : amélioration (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 3 févr. 1895, p. 57).

Ophtalmie sympathique grave survenue deux jours après un traumatisme oculaire par coup de feu (en collaboration avec M. Ulry, *Clinique ophtalmologique*, 10 févr. 1897).

Irido-cyclite et hyalitis purulentes consécutives à une plaie de l'œil. Guérison par l'injection sous-conjonctivale de cyanure de mercure (en collaboration avec M. Fromaget, *Société d'anat. de Bordeaux*, 8 mars 1897, et *Journ. de méd. de Bordeaux*, 28 mars 1898).

Choroïdite syphilitique améliorée par les bains oculaires d'iodure de potassium (*in* thèse de M. Bouteuil, *Médicaments généraux administrés en bains oculaires*, Bordeaux, 1899).

Corps étranger métallique de l'iris. Extraction (en collaboration avec M. de Boucaud, *Société d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 28 sept. 1903).

Le 16 septembre dernier, nous avons enlevé un corps étranger métallique implanté dans l'iris droit d'une jeune fille de 15 ans. C'est un morceau de fer très acéré, de 3 millimètres de long sur 1/2 millimètre de large, un peu aplati et légèrement courbe. Il était arcbouté entre la face postérieure de la cornée et la face antérieure de l'iris; par son extrémité cornéenne, il était tout près de son point de pénétration, rapidement cicatrisé; par son extrémité irienne, il déprimait l'iris qui s'était enflammé en ce point autour de lui, et qui lui formait comme une gangue, de telle sorte que ce corps étranger, sis vers l'angle interne de l'œil droit, tout près du limbe, n'avait pas la couleur qu'il présente maintenant,

il semblait rouillé, et plus épais et moins long qu'il ne l'est en réalité.

La pupille est déformée par une synéchie antérieure, au niveau de la blessure cornéenne. Le cristallin est normal.

L'extraction a été faite avec l'aide de la cocaïne au moyen d'une petite incision de la cornée, vers l'angle interne de l'œil, en regard du corps étranger. Avec la pince capsulaire, il a fallu, après avoir saisi le morceau de fer, effectuer un mouvement de bascule, pour dégager la pointe antérieure du corps étranger et la porter vers l'orifice pratiqué.

Aujourd'hui la malade est guérie. La vision est sensiblement ce qu'elle était autrefois.

Sur un cas de kyste perlé de l'iris (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 29 avril 1904, et *in Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juin 1904, p. 293).

Ce fait concerne un homme de 61 ans que j'eus l'occasion d'examiner pour la première fois le 14 mai 1903. Son œil droit, opéré de cataracte (extraction combinée) quelques mois auparavant, n'avait eu qu'une vision très imparfaite à la suite de cette intervention. La diminution de l'acuité visuelle s'accentuait chaque jour et la raison en était dans le développement : 1° d'un gros kyste perlé sur l'œil primitivement opéré de cataracte; 2° d'une cataracte sénile de l'œil gauche que nous pûmes opérer quelques temps après avec un plein succès.

Le kyste perlé de l'iris droit attira tout d'abord notre attention. La pupille artificielle, résultant du colobome opératoire, et le reste de la pupille normale, étaient occupés dans toute leur hauteur par une masse ovalaire, à grosse extrémité supérieure, de couleur blanc grisâtre, vaguement azurée, un peu translucide, adhérente en haut à la cicatrice

scléro-cornéenne postopératoire, où ses limites se perdaient au milieu de quelques masses corticales non expulsées. La pupille, dans presque toute son étendue, était voilée par cette masse; une fente verticale, presque rectiligne, séparait le bord externe de cette tumeur du rebord externe de la pupille. C'était par là que le malade voyait encore un peu pour se conduire. Cette tumeur, d'apparence trilobée, offrait comme épaisseur celle de la chambre antérieure, dont la profondeur était normale. Elle était nettement kystique et le liquide qui la distendait était transparent, particularité qui permettait par l'éclairage ophtalmoscopique de percevoir la teinte générale rosée du fond de l'œil, sans en discerner cependant le détail. Le malade ne souffrait pas de son œil, qui ne présentait aucun signe d'irritation quelconque, mais comme la petite tumeur grossissait et voilait de plus en plus la vision de l'œil droit, le malade me demanda de l'opérer.

Cette extirpation fut pratiquée au commencement du mois de janvier 1904. Nous avons fait à la partie supéro-interne du limbe scléro-cornéen une incision à lambeaux d'une étendue de 3 à 4 millimètres. Le couteau de de Graefe rencontre le kyste distendu par du liquide, il le traverse de part en part, le kyste se vide.

Nous avons voulu saisir la paroi affaissée. Elle a résisté, parce qu'elle adhérait au bord inférieur de la pupille, mais surtout à son bord latéral droit supérieur, ainsi qu'à la cicatrice scléro-cornéenne. Nous avons alors saisi le bord inférieur de l'iris, nous l'avons attiré au dehors et nous avons sectionné un lambeau, auquel adhérait un fragment de la paroi kystique. Le reste de cette paroi, surtout celle adhérente à la cicatrice scléro-cornéenne, n'a pu être extirpé que par lambeaux. A la suite de cette intervention, forcément incomplète et particulièrement douloureuse, le malade

a souffert de douleurs ciliaires et d'une iritis qui persistait encore un mois et demi après l'opération, résistant à tous les moyens thérapeutiques habituellement employés dans ces cas. Les phénomènes douloureux se sont depuis sérieusement amendés, mais le malade n'est pas encore complètement guéri de son irido-cyclite.

L'examen histologique a été pratiqué, dans le laboratoire de M. le professeur agrégé Sabrazès, par les soins de M. le docteur Muratet, qui a employé pour la coloration des coupes un double procédé : 1° celui de l'hématéine et du liquide de Van Giesen; 2° celui de l'éosine et du colorant de Michaëlis. Nous avons eu ainsi deux préparations microscopiques aussi parfaites que possible, ainsi que vous pouvez en voir la reproduction dans la planche qui vous est présentée.

Dans cette coupe, on voit que l'iris adhère à la tumeur et qu'il se montre très nettement, avec sa face postérieure pigmentée et sa région antérieure vasculo-musculaire. L'examen de la paroi de la cavité kystique nous montre un épithélium à plusieurs assises de cellules : *a*) une assise profonde de cellules cylindriques perpendiculaires à la face antérieure de l'iris; *b*) une couche moyenne de cellules polyédriques, volumineuses; *c*) une couche superficielle de cellules aplaties parallèlement à la face antérieure de l'iris. Cette membrane épithéliale est revêtue de chaque côté d'une substance d'apparence grumeleuse, vestige du liquide qui la baignait. L'analyse histo-chimique de ce liquide, que nous n'avons pas pu examiner à ce point de vue, montre d'ordinaire de la graisse et des cristaux de cholestérine, comme dans les cas de Monoyer et de MM. Masse et Lagrange.

Nous nous trouvons donc bien ici en présence d'une tumeur kystique, à paroi épithéliale, d'origine conjonctivale.

Deux grands faits dominent, selon nous, la question des

kystes ou des tumeurs perlés de l'iris : 1° c'est d'abord leur origine, leur pathogénie; 2° ce sont les indications, la nature et les accidents de l'intervention dont elles peuvent être l'objet.

1° Si la première de ces questions est entièrement résolue grâce aux premières observations de Rothmund et de Monoyer, et surtout aux remarquables recherches expérimentales de M. Masse, la seconde nous paraît être encore à l'étude .

Les tumeurs et les kystes perlés de l'iris sont dus à des inclusions traumatiques (accidentelles ou opératoires) d'un épithélium voisin, peau, cils et leur bulbe, conjonctive bulbaire ou conjonctive cornéenne. Il suffit que l'agent du traumatisme dépose un fragment épithélial dans la chambre antérieure; point n'est besoin d'une plaie de l'iris. M. Masse a parfaitement démontré que l'accolement puis l'adhérence se font entre le fragment épithélial inclus et la face antérieure de l'iris : c'est vraiment une greffe, qui, par la suite, grandit en restant solide (tumeur perlée) ou en se creusant d'une cavité kystique (kyste perlé). Dans notre cas, c'était un kyste perlé et l'inclusion s'était faite, lors de l'opération de la cataracte, par l'introduction dans la chambre antérieure d'un fragment de l'épithélium conjonctival.

2° Il est dit que l'on ne doit intervenir, dans de pareils cas, que dans deux conditions : 1° la néoplasie grandit démesurément et s'oppose à la vision; 2° elle provoque des phénomènes irritatifs, irido-cyclite ou glaucome secondaire, insupportables pour le malade.

En dehors de ces indications, on ne doit point toucher à ces néoformations. La première des indications précédentes nous a forcé la main; notre extirpation a été nécessairement incomplète et nous avons assisté à l'éclosion de phénomènes

inflammatoires et douloureux vraiment inattendus. Les oculistes qui se sont trouvés en présence de faits de ce genre divisent les résultats immédiats ou éloignés de l'intervention en deux classes. suivant que l'extirpation est d'emblée complète, en raison du peu d'adhérence de la néoplasie; ou suivant qu'elle est incomplète, à cause des adhérences solides de la tumeur. Dans le premier cas, la guérison rapide et sans complications survient le plus ordinairement. Dans le second, il y a toujours, après l'opération, des phénomènes inflammatoires et douloureux (irido-cyclite) dont l'intensité et la durée varient suivant les cas. Dans trois observations vraiment très malheureuses (Blondel, Crosset, Monoyer), on fut obligé de recourir à l'énucléation de l'œil malade .

A quoi donc attribuer cette malignité si grande des kystes perlés, partiellement enlevés? Sont-ce les fragments abandonnés de la paroi kystique qui agissent comme de vrais corps étrangers, restés sans effet nocif, jusqu'à l'acte opératoire? Est-ce, au contraire, l'action encore inconnue de ces liquides intrakystiques formés dans des inclusions épithéliales de l'organisme et agissant presque à l'instar des liquides des kystes parasitaires? Ou bien doit-on attribuer les troubles observés à des infections microbiennes provoquées par l'intervention et rendues plus faciles par la dilacération de l'iris et toute la manœuvre opératoire? Ces points là ne sont pas encore élucidés.

Il n'en reste pas moins vrai que la prudence doit être très grande en présence de ces formations kystiques de l'iris; il faut éviter toute intervention, si la chose est possible (exception est faite, bien entendu, pour les kystes peu adhérents et bien limités dont l'extirpation paraît aisée).

L'article publié dans la *Clinique ophtalmologique de Bordeaux* contient trois figures.

Rupture de la sclérotique (en collaboration avec M. Lafon, *Société d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 16 oct. 1905).

Le 28 septembre 1905, Henri B... reçoit un coup de marteau de forgeron, au niveau de son œil gauche. Quand nous l'examinons, nous constatons une hémorragie sous-conjonctivale, avec chémosis, et, en haut et en dedans, la conjonctive déchirée et œdématiée recouvre une rupture de la sclérotique; à ce niveau, l'iris est entraîné dans la plaie; la chambre antérieure est remplie de sang et le globe n'a plus de tension.

L'œil est enlevé le lendemain. On y constate une rupture totale des enveloppes, qui commence à la partie interne, au niveau du méridien horizontal, à un millimètre du limbe. Cette section contourne la cornée régulièrement, et, après avoir dépassé le méridien vertical, elle se retourne en haut, vers l'insertion du muscle droit supérieur. Dans toute la partie qui longe le limbe, la section scléroticale est très nette, dans l'extrémité supérieure qui s'éloigne de la cornée, cette section est irrégulière. L'ensemble de la section a une longueur de 2 centimètres environ. Le cristallin est normal.

Nous pensons que le choc a porté en bas et en dehors du globe; la rupture s'est produite en un point opposé, comme c'est la règle. Cette rupture a suivi très exactement dans la plus grande partie de sa longueur, le canal de Schlemm, qui est le véritable point faible de la sclérotique.

Hypohéma par contusion oculaire sans déchirure apparente de l'iris (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, févr. 1908).

Tuberculose expérimentale de la chambre antérieure de l'œil de lapin (provenant d'un fragment de tuberculose conjonctivale humaine) (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 24 févr. 1911).

Je vous présente un lapin vivant dont l'œil gauche est atteint de tuberculose expérimentale de la chambre antérieure. Cette lésion provoquée est l'épilogue et la démonstration expérimentale d'un fait clinique sur lequel j'avais, dès le début, eu quelques hésitations relativement au diagnostic. Je vous montrerai plus tard la petite malade, dont la conjonctive m'a fourni la matière à inoculer.

C'est un enfant d'une dizaine d'années, qui traînait depuis près d'un an une lésion conjonctivale, surtout localisée à la conjonctive palpébrale supérieure. A l'examen, la paupière supérieure de l'œil gauche, siège du mal, est augmentée de volume et tombante, il existe une sécrétion muco-purulente modérée, accolant les cils entre eux; sur le rebord palpébral inférieur, on voit deux petites ulcérations, un peu fongueuses, rappelant absolument celles qui succèdent à l'ouverture spontanée des chalazions du bord libre. Au niveau du cou, du côté correspondant, existent trois cicatrices déprimées et étoilées, consécutives à l'ouverture de ganglions suppurés (angulo-maxillaires et à l'origine supérieure du sterno-mastoïdien). La tuméfaction et la suppuration ganglionnaires ont suivi de très près l'éclosion de la conjonctivite. Les lésions de la conjonctive, plusieurs fois traitées par l'exérèse et sans cesse renaissantes, se montrent avec une intensité surtout et presque exclusivement marquée à la paupière supérieure. La paupière inférieure ne porte que ses deux ulcères déjà décrits et à peine de rares végétations. Elles sont surtout apparentes à l'éversion de la paupière

supérieure. Celle-ci, serrée entre les doigts, est considérablement épaissie et ce sont évidemment les multiples bourgeons conjonctivaux qui font les frais de cette hypertrophie. Ces bourgeons, surtout tarsiens, plus rares dans le fornix, où quelques-uns surmontent les plis transversaux rouges tuméfiés, sont de couleur rosée, quelques-uns tirent sur le jaune, ils ne sont pas pédiculés, mais entre eux existent des sillons remplis de pus concrété; à la loupe on aperçoit quelques rares excoriations, de-ci de-là, comme de minuscules ulcérations. Leur volume, irrégulier, varie d'un grain de mil à un tout petit grain de chènevis et leur nombre est si grand, leur coalescence quelquefois si intime qu'il n'est pas permis de les dénombrer; leur surface libre n'est pas plane et leur disposition réciproque n'offre rien du carrelage méthodique et presque géométrique des végétations pâles et aplaties du catarrhe printanier. Ils s'étendent ainsi en hauteur jusqu'au bord libre de la paupière supérieure, qu'ils n'entament pas, qu'ils n'ulcèrent pas non plus, comme pour la paupière inférieure, et, en largeur, ils vont de la région interne à la région externe du cul-de-sac supérieur, en augmentant d'abondance et d'épaisseur vers la partie moyenne de la paupière. Le tarse lui-même me paraît un peu épaissi, mais la peau de la paupière supérieure est indemne. La conjonctive bulbaire, la cornée, le sac lacrymal sont sains. Les yeux, très noirs, sont d'un très bel éclat, et les cheveux, comme les cils et les sourcils sont d'un châtain noir, soyeux, particulièrement beau. La peau du visage est mince, fine et rosée comme chez les lymphatiques. L'enfant est de très belle venue, son corps et ses membres sont très bien développés et tout l'ensemble, dans sa riante et trompeuse barmonie, donne bien l'impression de ces tempéraments florides sur lesquels s'abat plus volontiers la tuberculose, quand elle ne couve pas déjà depuis longtemps dans quelque repli cacbé de l'organisme.

A cet enfant, dont les ascendants directs n'offraient pas de tuberculose, il fallait une inoculation, et voici comment celle-ci se produisit. Une voisine, qui aimait beaucoup cette fillette, mourut phtisique, crachant avec abondance; cinq jours exactement avant sa fin, elle embrassa l'enfant avec plus de tendresse et ses lèvres se portèrent à plusieurs reprises sur l'œil gauche de la petite. Quinze jours ou trois semaines plus tard, le mal se déclara. La conjonctivite tuberculeuse primitive par inoculation directe du pus errant sur les lèvres de la moribonde se déclara. Je vous ai décrit son aspect et son évolution.

L'épreuve thérapeutique qui m'a réussi, comme toujours en pareille matière, c'est celle du feu. J'ai abrasé et cautérisé largement et profondément au galvano-cautère tout ce qui était végétant ou ulcéreux. Une eschare noire étendue s'élimina lentement, et l'enfant guérit complètement après une seule séance. Sa paupière se releva, la sécrétion tarit, les cicatrices conjonctivales étouffèrent sans doute ce qui devait rester encore des lésions tuberculeuses que la galvano-cautérisation n'avait pas tout à fait détruites. Il n'y eut, par la suite, aucune déformation cicatricielle de la paupière, de son rebord ou du tarse.

La confirmation du diagnostic de tuberculose primitive de la conjonctive que l'histoire de l'inoculation, les signes cliniques et l'évolution du mal permettaient déjà presque d'affirmer, avait besoin, pour s'étayer plus solidement, du laboratoire et de l'expérimentation.

L'examen bactérioscopique du pus conjonctival ne montra pas de bacille de Koch. Dans un fragment de végétation conjonctivale excisé et examiné microscopiquement, pas de cellules géantes, pas de bacilles de Koch. J'ai pratiqué, je dois le dire, le jour même de mon opération, une inoculation de fragment de végétation conjonctivale dans la chambre

antérieure de l'œil gauche de ce lapin. Très vite il a eu une kératite à hypopyon, dont il a guéri spontanément, et quinze jours à trois semaines après le jour de l'inoculation, la lésion tuberculeusé (car je ne crois pas qu'il puisse y avoir le moindre doute à ce sujet) s'est développée. Elle a pris naissance dans la partie de l'iris adhérente à la perforation cornéenne (celle de l'ulcère à hypopyon cicatrisé). De là, la matière tuberculeuse est tombée, comme par l'action de la pesanteur, dans l'angle iridocornéen, dans sa partie inféro-interne, où il existe un gros nodule rosé, vascularisé, poussant un peu en avant la région correspondante de la cornée qui le recouvre; cette membrane est donc vraisemblablement atteinte en ce point, mais je ne puis dire si c'est elle-même ou l'iris placé derrière qui a été tout d'abord infecté dans cette invasion secondaire. Pour être encore plus sûr du diagnostic, il faudrait enlever l'œil du lapin, inoculer un cobaye et examiner microscopiquement et bactérioscopiquement la néoplasie inflammatoire de la chambre antérieure. Ce supplément d'information ne me paraît pas utile devant l'évidence du diagnostic expérimental. D'ailleurs je tiens à conserver ce lapin pour savoir : 1° ce que va devenir l'œil en présence de la lésion tuberculeuse inoculée; 2° si l'œil infestera l'organisme tout entier, et si le mal parti de l'œil se généralisera.

J'aurai peut-être ainsi la démonstration expérimentale d'une opinion que j'ai émise sans pouvoir la démontrer absolument, émise d'ailleurs après quelques rares auteurs, dans un article parut en 1906, dans les Archives d'ophtalmologie, sur la tuberculose primitive de la conjonctive considérée comme porte d'entrée possible de la tuberculose. Dans le cas présent, ce serait le tractus uvéal ou le canal de Schlemm qui seraient les voies suivies par l'infection.

Choroïdite métastatique et abcès de fixation
(*Société de méd. et de chir.*, 23 juin 1911).

Un enfant de quatre ans et demi, jusqu'alors bien portant, est pris, le 15 avril, de fièvre avec embarras gastrique, de vomissements et de douleurs articulaires vives. A un moment donné, les genoux ont présenté de la tuméfaction inflammatoire. Le lendemain, s'est plaint de son œil, où apparut une tache jaunâtre.

Le 21 avril, on constate une infection périkératique, la cornée est légèrement trouble, sans ulcération, mais dans la chambre antérieure existe un dépôt fibrineux et une exsudation qui obture l'orifice de la pupille. L'iris est décoloré; l'œil est mou (T-2).

Etat général : Température, 37°2. Langue saburrale. Traitement : collyre à l'atropine et potion au salicylate de soude, 2 grammes.

Le 24 avril, le dépôt de la chambre antérieure a diminué, et celui qui obturait la pupille a rompu l'adhérence qui le fixait à la partie interne de l'iris (T-1). Etat général stationnaire. Le 26 avril, les dépôts déjà décrits dans la chambre antérieure, existent toujours. En arrière du cristallin, aspect de l'œil de chat amaurotique. A la partie supérieure du vitré, grosse masse jaunâtre, ballotant comme un décollement rétinien, et provenant du corps ciliaire.

Nous nous trouvons en présence d'une choroïde métastatique dont le foyer d'origine est inconnu. Il n'y a pas là une suppuration banale, mais des dépôts fibrineux.

4 mai : Tout le corps vitré est rempli par une masse jaunâtre, tremblotante. Les parties antérieures de vitré paraissent indemnes. Ces masses d'aspect fibrino-purulent ont débuté à la partie supérieure du globe, au niveau du corps

ciliaire. Elles ont augmenté à mesure que diminuait le dépôt de la chambre antérieure, totalement résorbé actuellement. Derrière le cristallin, il existe une bande de sang coagulé L'enfant est fébricitant, son état général n'est pas bon.

Examen du sang :

Hémoglobine, 55 p. 100;
Globules rouges par millimètre cube, 4.898.000.
Globules blancs par millimètre cube, 22.900.

La coagulation du sang se fait en quatre minutes. La rétractilité du caillot est normale.

Pourcentage leucocytaire :

Leucocytes polynucléés neutrophiles, 61, 77 p. 100.
Lymphocytes (petits et moyens), 25,24 p. 100.
Mononucléés, 9, 61 p. 100.
Mononucléés multilobés, 0,72 p. 100.
Polynucléés éosinophiles, 1,68 p. 100.
Grandes formes lymphocytoïdes, 0,72 p. 100.
Mastzellen, 0,24 p. 100.

Hémoculture : Négative.

29 mai : Vomissements spontanés.

1er juin : Le corps vitré est toujours rempli d'une masse jaunâtre, au travers de laquelle on voit des hémorragies diffuses. L'iris, repoussé en avant, est dilaté régulièrement (Tension = — 3).

2 juin : Abcès de fixation à la cuisse, avec 1/2 centicube d'essence de térébenthine. Réaction locale très vive. Température, prostration, vomissements.

Les jours suivants, enfant très abattu. On ouvre la collection purulente qui est très abondante.

9 juin : Tout rentre dans l'ordre; température normale. L'enfant devient gai, se lève et s'amuse; l'état de l'œil reste stationnaire.

Sur un cas d'iritis grippale (Observation personnelle et inédite, *in* thèse de M. le docteur Kerbrat, p. 14).

Sur un cas d'irido-choroïdite grippale (Observation inédite, en collaboration avec M. le docteur Pesme, *in* thèse de M. le docteur Kerbrat, Bordeaux, 1919, p. 17).

La panophtalmie au cours de la grippe (en collaboration avec M. le docteur Y. Kerbrat, *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 17 août 1919, p. 218).

La terrible épidémie de grippe de 1918-1919 a donné naissance à quelques très graves complications oculaires, parmi lesquelles il y a lieu de signaler la panophtalmie. Elle se montre soit au déclin, soit dans la convalescence de l'infection grippale, soit pendant que se déroule la broncbo-pneumonie grippale, au plus fort de l'élévation thermique qu'engendre l'inflammation broncho-pulmonaire. Cette panophtalmie, monoculaire, exceptionnellement binoculaire, se présente très vite avec l'hypopyon et l'aspect caractéristique de l'œil de chat amaurotique. L'hypopyon se résorbe spontanément, même s'il est abondant, et cette résorption découvre nettement la pupille, au travers de laquelle on voit alors chatoyer le dépôt inflammatoire siégeant dans le corps vitré. Or ce dépôt est exsudatif ou suppuré; a) *exsudatif*, il a l'apparence d'une couenne fibrineuse rosée ou d'une peau de chamois, teintée de rose; b) *suppuré*, il prend une teinte jaune doré, franchement purulente. Dans l'une comme dans l'autre forme, la conjonctive est rouge, il y a de l'injec-

tion péri-kératique, souvent un chémosis inflammatoire marqué, particulièrement dans les cas suppurés. Les exophtalmies dues aux réactions secondaires sur la capsule de Tenon ou le tissu cellulaire orbitaire sont minimes ou inexistantes. La pupille est dilatée. L'hypotension du globe succède à la brève hypertension du début. Les douleurs sont loin d'être un symptôme habituel, elles manquent habituellement.

L'évolution varie suivant la forme. La forme exsudative aboutit, après une forte crise d'hypotension, à l'atrophie rapide du globe avec décollement rétinien. La forme suppurative se résorbe avec plus de lenteur, et l'atrophie consécutive de l'œil met plus de temps à se produire que dans les cas exsudatifs. On a même signalé des observations d'ouvertures spontanées, à l'extérieur de ces abcès intra-oculaires, métastatiques; le pus vient sourdre vers le tendon d'insertion du droit interne, ou plus souvent encore au niveau de l'attache du droit externe. L'atrophie, la phtisie de l'œil est, dans ce dernier cas, plus immédiate.

La panophtalmie grippale ressemble aux panophtalmies de la méningite cérébro-spinale épidémique, des septicémies chirurgicales, puerpérales. Dans toutes ces infections générales, la même pathogénie entre en jeu, c'est celle de l'embolus septique, se fixant soit dans le tractus uvéal (iris, corps ciliaire, choroïde), créant une thrombose infectieuse dans ses vaisseaux contournés, anguleux, tout disposés à la stase inflammatoire, soit dans la rétine, à artères terminales, comme le cerveau, le poumon, la rate.

On n'est pas très renseigné sur la variété des germes microbiens fixés dans l'œil : le bacille de Pfeiffer y a été rencontré, très rarement; les microbes habituels sont le pneumocoque, le streptocoque ou le méningocoque. Il est indis-

pensable de faire des hémocultures, mais elles sont si souvent négatives que la question du microbe à incriminer reste irrésolue.

La thérapeutique peut-elle avoir quelque chance de guérir ou d'améliorer les panophtalmies grippales? Si l'hémoculture est positive, il est permis d'utiliser l'un des sérums antistreptococcique ou antiméningococcique employés couramment dans les septicémies dues à ces microbes. Cette sérothérapie a donné quelques succès à MM. Rochon-Duvigneaud et Valude dans plusieurs cas de panophtalmies méningococciques. Il y aurait lieu peut-être de joindre à la sérothérapie générale des injections sous-conjonctivales ou même ténoniennes de ces mêmes sérums.

Episclérite dans une infection générale gonococcique d'origine prostatique (Observation personnelle et inédite, *in* thèse de M. le docteur Borius, Bordeaux, 1919, p. 20).

Ossification de la choroïda. Présence d'un plomb dans l'œil depuis trente-quatre ans (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 24 mars 1922, et *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 28 mai 1922).

Mme S..., 42 ans, a perdu son œil droit depuis l'âge de 8 ans, à la suite de la pénétration d'un plomb, provenant de la décharge d'un coup de fusil tiré à courte distance. Pendant trente-trois ans, cet œil, aveugle, n'avait souffert d'aucune réaction, soit apparente, soit douloureuse. Il y a un an seulement qu'il devint sensible au toucher, avec crises passagères de larmoiement. Une radiographie indique l'existence du plomb intraoculaire.

L'énucléation est pratiquée; l'œil, coupé, est tapissé par une ossification choroïdienne étendue dont le fond est un orifice qui engainait la papille. Sur le bord de la cupule ossifiée, on découvre, bien emprisonné, un plomb n° 8 ou 9.

Irido-cyclite grippale suraiguë (en collaboration avec M. Montoux, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 24 mars 1922, et *Gaz. hebdom. des sc. méd.*, 21 mai 1922).

Le 29 janvier 1922, un enfant de trois ans est atteint de la grippe. Le 2 février, l'œil droit est légèrement rouge et très larmoyant. Le soir, la rougeur est très intense, et la cornée se trouble. Le 3 février, l'enfant rentre à l'hôpital. L'œil droit est fermé, les paupières gonflées, rouges, agglutinées sur leur bord libre. La cornée est claire, la chambre antérieure aplatie est occupée dans sa partie inférieure par des précipités grisâtres. L'iris est terne, la pupille est recouverte par un exsudat grisâtre (occlusion). La tension est élevée. L'œil gauche ne présente rien de particulier. La température est de 38°1, l'enfant est prostré et reste au lit. Traitement : collyre à l'argyrol; compresses chaudes.

Le 5 février, l'état général s'améliore, la fièvre a disparu, les symptômes oculaires cèdent aussi de leur intensité, les paupières sont redevenues normales, la rougeur de l'œil diminue notablement.

Le 8 février, l'enfant ouvre l'œil droit, peut-être un peu moins que normalement. Cet œil, qui semble un peu diminué dans ses dimensions, n'est plus rouge, cependant il persiste une coloration saumonée diffuse; l'œdème de la conjonctivite bulbaire a disparu. La cornée est claire, la

chambre antérieure aplatie. L'iris, qui a repris son éclat, est plus verdâtre que du côté gauche. Il est godronné par suite d'une séclusion et d'une occlusion pupillaire totale. La pupille, toute petite, déformée, allongée dans le sens horizontal à bords irréguliers, adhère en effet en arrière par tout son rebord avec le cristallin, et, de plus, toute son aire est occupée par un exsudat fibrineux, grisâtre. L'œil est très hypotone, signe de l'atteinte du corps ciliaire et de la choroïde par l'inflammation. La vision est nulle.

Il est intéressant de noter, au cours d'une grippe extrêmement bénigne, ce développement en quelques heures d'une irido-cyclite maligne qui perd définitivement la lésion de l'œil atteint. Cette irido-cyclite a pu survenir soit parce que le virus spécifique de la grippe a provoqué lui-même directement une inflammation de l'iris, soit parce que ce virus a pu préparer favorablement en quelques heures le terrain pour la pullulation d'autres microbes, et que ces derniers, en se joignant au virus spécifique de la grippe, ont pu provoquer une inflammation très aiguë de l'uvée. Il se peut aussi que ces microbes évoluent isolément pour leur propre compte, mais dans ce cas leur action néfaste serait peut-être plus tardive.

VI. — CORPS VITRE

Contribution à l'étude des hémorragies intra-oculaires après l'extraction de la cataracte (Thèse inaugurale, Bordeaux, 1895).

Des hémorragie choroïdiennes souvent très graves peuvent accompagner l'opération de la cataracte pratiquée sur des yeux non glaucomateux. Si ces hémorragies se forment dans le segment postérieur de l'œil, elles décollent le vitré, le chassent par la plaie et amènent une cécité rapide. Si leur point de départ est dans le segment antérieur, le décollement rétinien peut n'être que partiel et leur pronostic est moins grave. Nous avons observé un cas se rapportant à la première variété. L'œil énucléé ne montrait pas de lésion des vaisseaux rétiniens ou choroïdiens qui étaient le siège d'une congestion intense. A l'examen microscopique, on surprenait en un point un vaisseau au niveau exact de sa rupture (*nous avons reproduit une épreuve de micro-photographie qui montre très bien cette déchirure vasculaire*).

La pathogénie de ces hémorragies, simple lorsqu'il existe des lésions vasculaires (athérome, dégénérescence graisseuse et amyloïde), ne l'est plus lorsque les parois des vaisseaux sont saines comme dans les observations que nous rapportons. Dans ces cas, il faut faire intervenir des causes mécaniques : l'effort sous toutes ses formes (toux, cris, acte de pousser, etc.); le blépharospasme, le traumatisme produisent la rupture du vaisseau à la faveur de la congestion vasculaire intense qui suit la sortie du cristallin.

Sur un cas de synchisis étincelant (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 15 déc. 1895, p. 580).

Plaie de l'œil, panophtalmie, injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure (en collaboration avec M. Fromaget, *Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 15 mars 1897, et *Journ. de méd. de Bordeaux*, 11 avril 1897, p. 175).

Sur un cas d'hémorragie spontanée du corps vitré, avec quelques considérations relatives à la valeur pronostique de la tension oculaire et de la forme de la pupille dans les hémorragies vitréennes en général (*Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 23 mars 1902 et *in* thèse de Gaillard, *Des hémorragie spontanées du corps vitré*, Bordeaux, 1901-1902).

Mon article contient une observation détaillée, et les considérations qui en découlent peuvent se résumer dans les termes suivants :

On peut voir dans les hémorragies intra-oculaires ces deux processus, hypertension avec mydriase et hypotension avec myosis, se succéder.

On peut conclure de tout ce qui précède les considérations cliniques suivantes, basées sur la quantité de sang épanché ainsi que sur l'examen de la tension et surtout de la forme de la pupille. Une petite hémorragie du vitré peut ne provoquer aucun signe fâcheux du côté du globe et de la vue; la pupille peut conserver sa forme ou se dilater un peu parce que le sang épanché diminue le nombre des rayons

lumineux qui parviennent à la rétine, mais il n'y a à aucun moment de modifications appréciables dans la tension oculaire. Ces cas sont les meilleurs au point de vue du pronostic, la résorption du sang se fait assez vite et la vision redevient normale comme antérieurement.

Dans une *deuxième catégorie*, viendraient les hémorragies avec hypotonie et myosis désorganisant le vitré et cependant susceptibles de guérison. Le myosis devient en quelque sorte le baromètre de l'hypotonie, souvent difficile à apprécier au doigt; la disparition du myosis indique alors, comme dans notre observation, la disparition de l'hypotonie, le relèvement de l'acuité visuelle, la guérison en un mot.

Dans une *troisième catégorie*, la plus grave à coup sûr, coïncidant souvent avec des hémorragies très abondantes ou à siège très antérieur, il y a de l'hypertonie et de la mydriase. Ces cas, l'observation le prouve, sont d'un pronostic fâcheux. On voit à la suite survenir de graves troubles de la nutrition des divers parties de l'œil, de la cornée, du cristallin, etc. La vision se perd rapidement, et l'oculiste doit quelquefois intervenir d'une façon radicale contre les phénomènes glaucomateux (iridectomie, énucléation, etc.).

Telles sont les différentes considérations relatives à ces points un peu particuliers des hémorragies spontanées du vitré. Nous attachons une grande importance à l'examen attentif de la pupille et de la tension oculaire, tant au point de vue du pronostic immédiat que du pronostic éloigné. Nos conclusions ont eu pour point de départ un cas personnel et quelques faits expérimentaux, mais des observations nouvelles sont indispensables : elles aideront peut-être à jeter quelque lumière dans cette question si obscure du pronostic des hémorragies spontanées du corps vitré.

Sur un cas d'hémorragie intra-oculaire expulsive après l'opération de la cataracte (Une observation personnelle et inédite, *in* thèse de mon élève, M. le docteur Guérin, Bordeaux, 1907, p. 47).

Hyalitis suppurative par piqûre pénétrante du corps vitré. Guérison par un stock-vaccin polyvalent (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 24 mars 1922, et *Gaz. hebdom. des sc. méd.*, 28 mai 1922).

Le 4 février 1922, R..., âgé de 36 ans, se pique l'œil droit, avec une épine d'ajonc. Il m'est envoyé le 6 février et l'état de son œil droit est déjà très grave : rougeur de l'œil, douleurs très vives, hypopyon léger, petite mèche purulente au point d'entrée du corps vulnérant, vers le méridien de 7 heures, au limbe; iris contracté, flocons purulents nombreux occupant le vitré et empêchant l'examen ophtalmoscopique du fond. Le traitement immédiat que j'instituai fut l'atropinisation, les applications de chaleur locale. La situation s'aggravant presque d'heure en heure, j'inoculai au bras du stock-vaccin polyvalent, streptocoques, staphylocoques, pyocyaniques, etc. L'amélioration survint très vite et alla progressant avec les nouvelles injections vaccinales. L'iritis a disparu avec l'atropine. Le malade que l'on peut considérer aujourd'hui comme guéri ou à peu près, conserve dans son vitré, en bas et en dehors, une masse gris noirâtre, mobile, dont l'axe blanc, brillant même, part de l'orifice interne de la piqûre.

Prolapsus de l'humeur vitrée dans la chambre antérieure d'un œil perdu (en collaboration avec MM. Montoux et Dufour, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 10 févr. 1922, et *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 2 avril 1922).

René T..., 13 ans, présente dans son œil droit un prolapsus du corps vitré dans la chambre antérieure.

Cet enfant aurait déjà été opéré aux yeux en 1917, mais nous n'avons pu retrouver aucune précision sur cette intervention.

En janvier 1922, il a complètement perdu la vue de son œil droit et son œil gauche voit de moins en moins. On est tout de suite frappé par l'aspect particulier de l'œil droit. Cet œil est en strabisme externe, sa cornée globuleuse, un peu trop grande, est claire et très transparente, mais présente un fort astigmatisme irrégulier. La pupille largement ouverte n'est pas en mydriase proprement dite. L'iris est en effet renversé en arrière et le rebord pupillaire qu'on voit très bien, enchasse le cristallin cataracté comme un bijou. La chambre antérieure très profonde est occupée par un liquide très réfringent qui semble être du corps vitré. Ce corps formant lentille, grossit le cristallin vu derrière, et approfondit la chambre antérieure non seulement par sa présence, mais encore par son pouvoir convergent. Ce liquide a encore une autre apparence d'une lentille convexe : c'est son rebord, son équateur visible dans les 4/5ᵉ inférieurs de la chambre antérieure. Le bord équatorial de ce liquide occupe sans le combler l'angle irido-cornéen. Il coude l'iris dont la racine forme un liseré foncé, en croissant, dont la concavité regarde en haut et est concentrique au limbe. La partie la plus étendue de l'iris, celle qui est renversée en entonnoir,

vers la profondeur de l'œil, a une coloration plus claire. Il existe dans l'iris, dans sa partie supérieure et renversée, un orifice très visible qui met en communication la chambre antérieure avec la chambre postérieure. Le cristallin est cataracté. Il n'y a pas de tremblement perceptible du cristallin, peut-être parce qu'il est enchâssé dans la pupille. Cet œil droit est mou et sa vision est nulle. Il a dû être le siège d'une iridectomie. Une iridectomie semblable existe d'ailleurs du côté gauche.

Le 9 février 1922, une ponction de la chambre antérieure de l'œil droit permet de faire sortir une gouttelette de liquide qui n'est pas de l'humeur aqueuse, mais un liquide transparent, légèrement visqueux, rappelant le corps vitré, mais plus liquide que le vitré normal.

Voici l'explication que nous proposons pour expliquer cette observation :

1° L'iris renversé et coudé en arrière est appliqué sur les procès ciliaires et il peut supprimer ainsi mécaniquement la sécrétion de l'humeur aqueuse;

2° La pupille embrassant aussi complètement l'équateur cristallinien empêche l'humeur aqueuse, si elle est encore sécrétée, de passer dans la chambre antérieure, sauf par le petit trou situé en haut. Cette humeur aqueuse fuse en arrière, refoulant alors le corps vitré en avant par l'orifice de l'iridectomie. Il se peut encore que le vitré soit refoulé en avant par un décollement rétinien.

Cet œil droit sera énucléé.

VII. — GLAUCOME

Considérations à propos de quelques cas de glaucome chez les myopes (en collaboration avec M. V. Picot, chef de clinique ophtalmologique; travail de la Clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine de Bordeaux, Professeur Badal, 1901).

Le glaucome est l'apanage des yeux hypermétropes. Son apparition sur un œil myope est toujours rare, je dirai exceptionnelle même. Dans ce travail, sont décrits tout au long quatre observations, deux personnelles prises à la clinique ophtalmologique de mon maître, le professeur Badal, et deux autres qu'il eut l'amabilité de nous communiquer.

Les considérations qui en découlent sont que le glaucome atteint des myopies *malignes*, progressives, à lésions étendues des membranes profondes : scléro-choroïdite très marqués, staphylôme postérieur très développé, trouble et liquéfaction du vitré, atrophie inflammatoire de la zone ciliaire, subluxation du cristallin et, quelquefois, soudure de Knies. La sclérotique est amincie, refoulée.

Le glaucome, dans ces cas-là, semble donc lié aux lésions des membranes profondes (choroïde, peut-être voies d'excrétion). Actuellement, il est impossible d'en déterminer nettement la pathogénie, mais il n'est pas douteux que c'est un glaucome secondaire dans la majorité des cas.

Il est permis de se demander cependant si l'on ne se trouve pas quelquefois en présence d'un glaucome primitif, éclatant sur un œil myope, pour les mêmes raisons qu'il se montrerait sur un œil hypermétrope ou emmétrope, c'est-

à-dire sans être subordonné aux lésions étendues de la myopie maligne.

Ce dernier point n'est encore qu'une simple vue de l'esprit, mais après tout il ne semble pas irraisonné de supposer qu'il puisse exister à côté du glaucome secondaire des myopes un glaucome primitif. Si nous avons insisté un peu sur l'apparition des phénomènes glaucomateux de préférence sur les yeux condamnés à la myopie par l'hérédité, nous croyons qu'il ne faut pas passer sous silence l'importance de l'hérédité du glaucome lui-même dans quelques observations. La notion de l'hérédité du glaucome en général importe, elle est incontestable et prouvée par de nombreux faits puisés dans la littérature.

Un point vraiment curieux, qui ressort de l'étude étiologique du glaucome des myopes, c'est que très souvent les deux hérédités, celle de la myopie et celle du glaucome se rencontrent chez les ascendants, elles se transmettent chez les descendants en s'appuyant, en se renforçant; la myopie se montre tout d'abord et elle se complique d'autant plus volontiers de glaucome que les sujets y sont déjà prédisposés par leur hérédité. Les lésions de la myopie préparent l'éclosion et l'évolution du glaucome. Quant à la luxation du cristallin qui se rencontre dans beaucoup de cas, elle est aussi sous la dépendance de ces mêmes lésions (cyclo-choroïdite) et elle ne paraît jouer ici aucun rôle pathogénique dans l'apparition du glaucome. Nous avons tenu à insister sur ce petit point un peu spécial, parce que depuis longtemps déjà on a considéré la subluxation du cristallin comme susceptible de créer le glaucome de toutes pièces.

Quoi qu'il en soit de ces diverses considérations, qui n'éclairent malheureusement que d'un jour bien incertain la vraie pathogénie du glaucome myopique, la question du traitement reste encore très difficile à résoudre. L'iridecto-

mie peut être une opération dangereuse, à rejeter dans les cas (analogues au nôtre) où il existe soit une subluxation du cristallin, soit des tendances aux hémorragies. Notre maître, M. le professeur Badal, s'y oppose d'une façon formelle dans ces cas-là, et nous approuvons entièrement sa prudente réserve. La sclérotomie pourra donner quelques résultats satisfaisants; mais dans les cas les plus difficiles, il semble que la méthode de choix soit encore l'arrachement du nasal externe, pratiqué suivant la technique indiquée par M. Badal. Dans les observations que nous avons rapportées, elle a amené une atténuation marquée des phénomènes douloureux et même une amélioration de l'acuité visuelle. Quant à l'énucléation, elle n'est applicable que rarement et ici comme pour les autres variétés de glaucome, si tous les autres moyens médicaux ou chirurgicaux restent impuissants à arrêter les douleurs et à rendre la tranquillité au malade.

Sur un cas de glaucome secondaire infantile avec vomissements persistants (*Journal de médecine de Bordeaux*, 8 juin 1902).

Adrien V..., âgé de 9 ans 1/2, à la suite d'une perforation de la cornée, survenue dans le bas âge, comme conséquence d'une kératite ulcéreuse (poussée phlycténulaire), présente une adhérence de l'iris dans la cicatrice de l'ulcère (leucome cicatriciel adhérent) et une cataracte molle avec des masses corticales diffluentes. Un glaucome secondaire typique est bientôt la conséquence de l'enclavement irien, ainsi que du gonflement tumultueux du cristallin cataracté.

Des vomissements persistants se montrent, coïncidant

le plus souvent avec les crises douloureuses oculaires; le cortège symptomatique, accès glaucomateux et vomissements, durent pendant deux ans, de 1897 à 1899, sans amélioration, ne se calmant que huit jours par mois en moyenne. Le petit malade est soigné pendant ces deux ans pour une affection stomacale : aucun remède ne l'améliore. Bien au contraire, la santé générale va s'affaiblissant chaque jour. L'alimentation est rendue impossible, en raison de l'intensité et de la fréquence des vomissements, à un tel point que, lorsque nous observons ce petit malade, en août 1899, il est pâle, très émacié, et il présente l'aspect d'un tuberculeux.

L'étude attentive de sa maladie nous permet de relier les phénomènes d'intolérance stomacale au glaucome secondaire. La thérapeutique dirigée contre ce dernier devait donc, si nos déductions étaient justes, amener la cessation des premiers. L'iridectomie et l'expulsion des masses cristalliniennes furent pratiquées, et, presque instantanément, les vomissements disparurent pour ne plus reparaître jamais depuis ce moment-là.

La santé générale de l'enfant se rétablit, l'appétit revint, et avec lui l'embonpoint, et bien que l'hypertension persiste, les douleurs oculaires elles-mêmes ont entièrement disparu.

La relation de cause à effet entre le glaucome secondaire et les vomissements est donc indubitable : le succès de l'épreuve thérapeutique la consacre.

Cette observation a servi de thème à la thèse de notre élève le docteur de Fornel, *Contribution à l'étude de quelques variétés de glaucomes secondaires et de leurs phénomènes éloignés* (thèse de Bordeaux, 1901-1902).

Opération de Lagrange dans un cas de kératocone avec glaucome secondaire (glaucome antérieur) (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 12 juin 1908, et *Bulletin et mémoires de la dite Société*, 1908, p. 321).

Je présente à la dite Société une malade de 27 ans, atteinte d'un kératocone bilatéral, ayant subi autrefois des iridectomies optiques en bas et en dedans. Durant toute son adolescence, elle a souffert de crises oculaires douloureuses, caractérisées par de la photophobie, du larmoiement, une sensation très pénible de corps étranger oculaire, un peu d'injection conjonctivale et surtout des douleurs péri-orbitaires et oculaires vives avec hypertension marquée des globes (glaucome subaigu). Des sclérotomies répétées, les myotiques, n'amenèrent qu'un calme passager ou restèrent sans effet. Je me proposai alors la création d'une cicatrice filtrante au moyen de l'iridecto-sclérectomie préconisée par M. le docteur Lagrange. Cette opération, pratiquée à l'œil gauche, fit disparaître les douleurs, tout en maintenant une hypotonie persistante depuis un mois.

M. Lagrange, présent, discuta mon cas, et il m'avoua que, malgré la conduite régulière de mon acte opératoire, il était indispensable d'attendre une année ou six mois au moins, avant de pouvoir juger les bienfaits de son opération, et la certitude de la « *normalisation* » de la tension oculaire chez mon opérée, comme chez tous les siens.

Etudes sur la buphtalmie congénitale ou glaucome infantile.

Ayant observé dans mon service de l'Hôpital des Enfants de Bordeaux divers cas de buphtalmie congénitale dont les plus intéressants avaient été consignés dans mes

articles de 1902 (*Sur un cas de glaucome secondaire infantile avec vomissements persistants*, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1902, XXXII, p. 359), de 1905, en collaboration avec Villemonte (*Extraction avec succès d'une cataracte sénile dans un œil buphtalme*, *Bull. et mém. de la Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1905), de 1909, *La buphtalmie congénitale dans ses rapports avec l'hémi-hypertrophie de la face*, *Archiv. d'ophtalmologie*, 1909, p. 374), je conseillai à mon élève Rault d'étudier dans sa thèse les *complications et le pronostic* de cette maladie livrée à elle-même (Cette thèse contient quatre observations personnelles).

Les conclusions générales de ce travail fait sous ma direction, d'après mon expérience personnelle et mes recherches, furent les suivantes :

Le pronostic de la buphtalmie congénitale est *exceptionnellement* bénin, à l'encontre de l'opinion émise par Dufour, de Lausanne. Il n'est pas non plus indifféremment bénin ou malin suivant les cas, comme l'avait écrit Fuchs dans son *Traité d'ophtalmologie*. Pour ma part, je n'avais trouvé que 3 cas, dont 1 personnel, de huphtalmie avec bonne acuité visuelle maintenue depuis son apparition. Livrés à leur évolution habituelle, les yeux huphtalmes s'acheminent vers d'inévitables complications : lente et progressive augmentation de volume du globe avec opacité œdémateuse des cornées, poussées d'hypertonie, avec aggravation de la myopie, excavation et atrophie papillaires, cataracte secondaire, iridodonésis, irido-cyclo-choroïdites chroniques, staphylomes ciliaires, rupture du globe spontanée ou traumatique, décollement rétinien, douleurs violentes accompagnant les crises de cyclite hypertonique ou l'atrophie.

Il faut donc soigner les buphtalmies congénitales non pas médicalement, mais chirurgicalement.

Après quelques observateurs tels que Schœneman, et fort de ma pratique personnelle, je suis arrivé à me convaincre que les meilleurs résultats opératoires immédiats et ultérieurs, sont obtenus par l'iridectomie intralimbique plutôt que par la sclérotomie, chez les sujets les plus jeunes, et dont l'affection est la plus récente.

Rault cite, dans sa thèse, page 46, mon opinion répétée souvent dans mes leçons aux élèves : « L'œil buphtalme étant dans la très grande majorité des cas un œil perdu, ne vous arrêtez pas au traitement médical, impuissant à amener la guérison, et opérez sans délai, quel que soit l'âge du sujet. »

La buphtalmie congénitale dans ses rapports avec l'hémihypertrophie de la face (*Congrès de la Société franç. d'ophtalmologie*, 3-6 mai 1909, *Archives d'ophtalmologie*, juin 1910).

Dans un travail d'ensemble sur l'hémihypertrophie faciale publié par nous en 1897, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, avec notre maître le professeur agrégé Sabrazès, nous avons apporté une intéressante observation de cette forme congénitale de la maladie. Nous avions, par extension, examiné aussi les cas tout à fait exceptionnels d'hémibyperthrophie faciale acquise. Le hasard de la clinique nous a permis d'examiner il y a quelques mois, et de soigner une jeune fillette, atteinte d'une hémihypertrophie congénitale de la face, à laquelle venait s'adjoindre une particularité inattendue, *nulle part signa-*

lée, c'est-à-dire une augmentation énorme et progressive du volume de l'œil correspondant au côté hypertrophié, une buphtalmie ou hydrophtalmie typique. C'est ce document nouveau que nous publions aujourd'hui. Il se termine par l'examen histologique de l'œil huphtalme que nous eûmes l'occasion d'énucléer. La question de la pathogénie de ce cas curieux et unique se pose ensuite à notre esprit : elle se trouve singulièrement éclairée par la présence d'un angiome profond de la région temporale correspondante, lequel nous paraît avoir commandé l'évolution hypertrophique de tout le côté correspondant de la face, orhite et œil y compris.

Voici, en détail, l'ohservation à laquelle nous faisons allusion :

Mlle M. L..., âgée de 6 ans, se présente à notre examen le 6 mai 1907.

Antécédents héréditaires et personnels. — Le père bien portant n'est ni alcoolique, ni syphilitique, ni tuberculeux. La mère est myope. Le père et la mère ne sont pas consanguins. Une sœur de la mère a eu des suppurations ganglionnaires cervicales. Il n'y a jamais eu dans la famille de cas analogues à celui de cette enfant.

Elle-même est venue au monde à terme, sans forceps ni version. Elle avait, en naissant, la tête très grosse, surtout à droite. Elle a été nourrie au biberon et elle n marché à 18 mois. La grossesse de la mère était douloureuse, lorsqu'elle se tenait debout, surtout à partir du cinquième mois; au lit, la mère se couchait de préférence sur le côté droit, de l'autre côté, elle n'était pas à l'aise. Elle n'a subi ni frayeur ni traumatisme sur l'abdomen; elle est simplement tombée une fois, pendant sa grossesse, de dos dans un escalier, mais le ventre ne fut pas touché.

On est frappé, à l'examen de la face de cette enfant, par l'énorme augmentation de volume qui occupe le côté droit du visage, surtout dans les parties supérieures, paupières, globe oculaire, régions temporale et jugale supérieure. Voici le détail de cette hémihyper-

trophie faciale et oculaire. La paupière supérieure droite est allongée dans tous les sens :

DIMENSIONS	O. DROIT	O. GAUCHE
Paupière supérieure, longueur transversale..	3 centimètres.	22 millimètres.
Paupière supérieure, hauteur (depuis le sourcil)	3 —	12 —
Longueur du sourcil	6 —	4 cent. 1/2.
Hauteur du sourcil (tête)	15 millimètres.	11 millimètres.
— — partie moyenne	10 —	5 —
— — queue	10 —	3 —

Le sourcil droit, plus long, très étalé, présentant une courbe plus étendue, semble appartenir à une personne adulte. Les poils les plus longs du sourcil droit mesurent 14 millimètres, tandis qu'à gauche leur longueur maxima est de 12 millimètres. La paupière supérieure, repoussée par l'œil sous-jacent, bombe fortement, elle est aussi en état de ptose marquée, et son bord libre, très abaissé, est à 2 centimètres au-dessous du niveau de la fente palpébrale de l'œil gauche. Elle arrive même à recouvrir quelque peu le rebord ciliaire de la paupière inférieure, ce qui fait qua sa conjonctive palpébrale s'est enflammée et hypertrophiée, dans les points soumis au frottement des cils. La paupière supérieure est plus tombante dans son tiers externe que dans ses deux tiers internes. La longueur de la paupière inférieure est de 2 centimètres et demi à droite, de 2 centimètres à gauche.

L'aile du nez est plus épaisse, plus volumineuse et surtout plus abaissée que la gauche. La commissure labiale droite est à environ 8 millimètres au-dessous du niveau de la gauche. La joue droite est plus bombée, surtout à mesure que l'on remonte en arrière vers l'oreille et le temporal droits.

La peau qui recouvre la paupière supérieure est sombre, parcourue par des veinosités plus marquées sur la bord libre, et elle donne au doigt une impression mollasse, sans qu'on sente dans son épaisseur de paquets enchevêtrés. Lorsqu'on tire sur la paupière inférieure, on aperçoit un lacis veineux extrêmement marqué. Les veinosités sous-cutanées, existantes aussi à gauche, sont bien plus

perceptibles à droite; cependant il n'existe pas d'angiome cutané apparent, localisé ou diffus, il n'y a pas de pulsations.

Le pli formé entre les doigts, en pinçant la joue droite, est d'un tiers plus épais qu'à gauche. L'épaisseur de la joue, appréciée en mettant un doigt dans la bouche et l'autre sur la peau, est deux fois plus marquée à droite qu'à gauche. La lèvre supérieure droite, dont la longueur est de 3 centimètres, présente, la bouche étant moyennement ouverte, une épaisseur de 10 millimètres; dans les mêmes conditions, la lèvre supérieure gauche, d'une longueur de 2 centimètres et demi, a une épaisseur de 5 millimètres. La lèvre inférieure ne présente rien de particulier, ni aucune différence de volume en faveur de sa moitié droite. Si on pince entre les doigts le sourcil droit jusqu'au niveau de l'os sous-jacent, on lui trouve une épaisseur trois à quatre fois plus grande qu'à gauche et on soupçonne dans sa profondeur comme un tissu mollasse qui le rembourre et l'épaissit. Mais c'est surtout la région temporale qui est saillante, d'une façon très marquée, déformant la tête par son volume et simulant une véritable tumeur osseuse. Cette saillie temporale sus-auriculaire a bien 10 centimètres d'étendue antéro-postérieure, sur 5 centimètres de hauteur au-dessus de l'oreille. Tous les os correspondants, temporal, partie inféro-externe du frontal, apophyse malaire du maxillaire supérieur et os malaire, apophyse zygomatique sont augmentés de volume, au point de représenter près de trois fois les dimensions des os du côté opposé Les surfaces osseuses sont irrégulières et comme vermoulues. Correspondant à un espace à peu près quadrilatère qui représente la fosse temporale très agrandie, triplée de volume, existe une excavation assez profonde dont les limites sont le frontal en haut, l'apophyse orbitaire externe en avant, la saillie du temporal en arrière, et l'apophyse malaire en bas; à ce niveau, la peau est feutrée, et les tissus plus profondément situés, sont occupés par un lacis de vaisseaux qui paraissent oblitérés, rappelant un vrai paquet de ficelles enchevêtrées, non réductibles, sans battements, expansion ni souffle à l'auscultation stéthoscopique; c'est là une sorte d'angiome profond un peu bleuâtre.

L'oreille droite a 5 millimètres de plus, en long et en large, que l'oreille gauche. Les lobules sont adhérents des deux côtés. La distance qui sépare le tragus de la queue du sourcil droit est de 85 millimètres à droite, de 60 millimètres à gauche.

La cavité orbitaire droite est beaucoup plus grande que la gauche.

Base orbitaire :	Gauche	Droit
Diamètre vertical	2 cm. 5	4 cm. »
Diamètre transversal	3 cm. »	3 cm. 8

La cavité orbitaire droite considérablement agrandie ne présente pas d'inégalité sur ses bords. Elle est en quelque sorte le centre de l'hypertrophie osseuse localisée plus spécialement sur la moitié supérieure du massif osseux de la face et latéral du crâne.

Le globe oculaire droit, présentant au moins deux fois le volume du globe gauche, est habituellement tout à fait couvert par la paupière supérieure hypertrophique et tombante. La cornée globuleuse présente un diamètre de 2 centimètres, tandis qu'à gauche celui-ci est de 11 millimètres. Cette membrane est vaguement opacifiée; son épithélium est dépoli surtout vers la périphérie et dans sa partie externe. En dedans, il existe un léger pannus. La chambre antérieure est extrêmement profonde; l'iris, de coloration brun clair, présente une pupille centrale, assez fortement dilatée et immobile. Le cristallin est cataracté dans sa totalité, la vision est nulle, l'œil n'est pas hypertendu : c'est là en somme l'aspect banal d'un œil buphtalme.

L'œil gauche est sain, mais il est impossible de connaître son accuité visuelle, l'enfant étant très timide.

Le maxillaire inférieur, dans sa moitié droite, est sensiblement plus volumineux qu'à gauche, mais ce sont surtout les rebords alvéolaires qui montrent une notable différence : le rebord alvéolaire droit, à partir de la ligne médiane, est plus épais qu'à gauche, et il va en s'épaississant à mesure qu'on arrive vers la partie postérieure; ainsi, au niveau de la première prémolaire droite, le rebord alvéolaire est d'environ un tiers plus épais que celui du côté gauche. L'hypertrophie atteint même les gencives. Les dents du maxillaire inférieur sont : 4 incisives (médianes et latérales), 2 canines, 2 premières prémolaires, 2 secondes prémolaires; il n'existe 1 grosse molaire que du côté gauche, du côté droit, il n'y en a pas encore.

A la mâchoire supérieure, cette hypertrophie du rebord alvéolaire ne commence guère, à droite, que 2 centimètres environ en

arrière de la ligne médiane et elle est extrêmement marquée, puisqu'elle arrive à atteindre trois fois les dimensions du rebord alvéolaire opposé. L'augmentation de volume porte à la fois sur la muqueuse et sur l'os. Il existe à la mâchoire supérieure les dents suivantes : 4 incisives (médiales et latérales), 2 canines, 2 prémolaires et 2 secondes prémolaires; pas de grosses molaires. Les prémolaires, normales et bien alignées à gauche, sont anormales à droite : ainsi, la première prémolaire droite est complètement cariée, la seconde prémolaire droite émerge à peine de la vaste surface alvéolaire où elle repose et au lieu de toucher la dent voisine, comme cela se passe du côté opposé, elle en est séparée par un grand intervalle. D'ailleurs, cet intervalle interdentaire est également marqué pour la mâchoire inférieure droite.

Le côté droit de la langue est plus volumineux que le gauche, surtout dans les parties moyenne et postérieure, de sorte que le pli médian de la langue est porté et dévié vers la gauche.

Le bord droit de la langue est sensiblement plus épais que le gauche.

Nous n'avons pas pu faire examiner l'intérieur des fosses nasales et l'état des cornets pour savoir s'il n'existait pas une hémi-hypertrophie droite.

La bosse frontale droite n'est pas plus saillante qu'à gauche. Il n'y a pas de dilatation veineuse ou capillaire du côté correspondant de la joue ou de la langue. Le côté droit de la face est un peu plus chaud que le côté gauche.

L'intelligence, la sensibilité générale et spéciale, les réflexes sont normaux.

Il n'y a rien non plus du côté des autres appareils.

En faisant déshabiller complètement cette enfant, on ne remarque aucune malformation du corps ou des extrémités.

Les membres offrent à droite le même volume qu'à gauche.

Mais ce qui attire l'attention et le regard, c'est une série de points et de taches pigmentaires dont le nombre et la disposition varient, suivant que l'on examine la partie antérieure ou la partie postérieure du corps. En avant, il existe une tache pigmentaire, placée à 1 centimètre à gauche de la ligne médiane, un peu au-dessous du niveau de l'ombilic, de forme ovalaire, à grand axe de 3 centimètres, légèrement oblique en bas et en dedans, à petit axe presque vertical de 2 centimètres.

C'est une plaque de couleur café au lait un peu foncée, non saillante, non recouverte de poils. Toutes les autres taches que nous décrirons offrent les mêmes caractères. Sur la partie antérieure du tronc existent quelques petites taches pigmentaires, ayant un tiers de centimètre carré de surface : 3 à 4 à quelque distance du mamelon droit, 1 à 2 autour du mamelon gauche, quelques poils frisottés, en petit nombre, un peu à gauche et au-dessus de l'appendice xyphoïde. A noter encore quelques petits points pigmentaires, lenticulaires, à la partie antérieure du cou et à la racine de la cuisse droite.

En arrière, sur le tronc, les taches pigmentaires se disposent de la façon suivante : c'est du côté droit qu'elles prédominent.

La plus grande, placée à 1 centimètre au-dessous et un peu en dehors de la pointe de l'omoplate droite, a 4 centimètres d'étendue transversale sur 2 centimètres de hauteur. Entre l'omoplate droite et la colonne vertébrale, mais plus rapprochées de cette dernière, existent deux taches peu distantes l'une de l'autre, dont l'inférieure plus grande, un peu ovalaire, a 2 centimètres et demi dans sa plus grande dimension et 2 centimètres dans la plus petite. Sur la surface même de l'omoplate, on voit trois points pigmentaires lenticulaires.

A gauche, il y a entre l'omoplate et la colonne vertébrale, à égale distance des deux, une plaque pigmentaire allongée verticalement, présentant 2 centimètres et demi de hauteur sur 1 centimètre et demi de largeur. Vers le bas, à 2 centimètres de la colonne vertébrale, s'échelonnant presque sur une même ligne verticale, existent trois taches pigmentaires, un peu plus grosses que des lentilles; à la partie postérieure des aisselles, il y a aussi quelques petites taches de pigment brun.

Enfin il reste à noter une touffe assez grosse de poils frisottés, sise au niveau du sacrum, juste sur la ligne médiane.

Il n'y a ni points ni taches pigmentaires sur les membres.

En aucun point du corps ni des membres il n'existe de nævi vasculaires.

L'œil énucléé présente une augmentation régulière de son volume.

Il n'existe pas de staphylomes et la cornée semble se continuer sans ligne de démarcation bien nette avec la sclérotique; la tran-

sition normale et si tranchée entre les courbures de ces deux membranes est à peine appréciable. La papille présente une excavation qu'on peut considérer comme physiologique.

Les dimensions de cet œil, très volumineux, sont : 38 millimètres de longueur sur 30 millimètres de largeur.

A la coupe, on trouve une chambre antérieure très profonde, un cristallin très aminci, atrophique, réduit à des débris cataractés, un décollement rétinien total. Un point frappe l'attention à ce simple examen macroscopique, c'est la distance énorme qui sépare l'insertion de la base de l'iris d'avec celle du corps ciliaire. L'examen microscopique nous montrera plus clairement cette anomalie.

Voici les résultats de cet examen microscopique que j'ai pu pratiquer au Laboratoire des cliniques de la Faculté, dirigé par mon maître, le professeur agrégé Sabrazès :

La couche épithéliale antérieure de la cornée est normale, mais irrégulière, son épaisseur variant par moments du simple au double. La membrane de Bowmann est intacte et continue. Entre cette membrane et le tissu propre de la cornée, existe, sur environ un tiers de la longueur, un tissu lâche, d'aspect œdémateux, renfermant des cellules conjonctives multipolaires, avec quelques leucocytes polynucléés.

Dans les régions où cette couche œdémateuse sous-épithéliale est interrompue, existent quelques points enflammés sous-épithéliaux, caractérisés par la présence d'un certain degré d'infiltration circonscrite ou diffuse, accompagnée de vaisseaux de néoformation, avec un nombre assez considérable de mastzellen et quelques cellules plasmatiques. Ilots d'infiltration et nappe œdémateuse sont placés superficiellement, entre la membrane de Bowmann et les couches les plus superficielles du tissu propre de la cornée. Ce tissu limite de très nombreuses fentes, sans pigment. La membrane de Descemet est continue et elle n'offre pas d'altération. L'épithélium postérieur est exfolié sur la plus grande partie de son étendue et il ne persiste ça et là que quelques cellules épithéliales.

La sclérotique est normale, mais très amincie dans toute son étendue, mais non plus spécialement dans la région de l'angle de filtration.

L'angle de filtration a des dimensions normales. Il n'y a pas de soudure de Knies. Le canal de Schlemm est nettement visible; il est normal, de forme ovalaire et nullement aplati.

Les espaces trabéculaires sont sains.

L'iris est réduit à la couche pigmentaire depuis sa base jusqu'à la moitié de sa longueur. Plus loin, vers le bord libre, le tissu propre de l'iris réapparaît, mais très mince, les vaisseaux sont réduits à des fentes, sans productions inflammatoires dans leur lumière ou tout autour. La longueur de l'iris est de 4 mm. 5 tandis que sa largeur moyenne est de 40 μ.

Le corps ciliaire, excessivement atrophié, a conservé sa forme triangulaire normale. Les vaisseaux persistent, atrophiés, réduits à des fentes sans traces d'inflammation. Il n'y a pas d'inflammation interstitielle. Le muscle ciliaire est tassé et atrophié. Les fibres longitudinales, les faisceaux circulaires et les fibres radiées sont très nets. Dans l'épaisseur de ce muscle, on trouve trois vaisseaux à parois normales, sans inflammation. Les faisceaux musculaires sont dissociés par une quantité considérable de grains pigmentaires.

La base du corps ciliaire est très distante de l'insertion de l'iris; elle se trouve à 3 millimètres et demi en arrière de celle-ci.

Du corps ciliaire se détachent des procès ciliaires, au nombre de 3 à 4 sur la coupe, présentant une longueur de 2 millimètres et une épaisseur de 116 μ, très effilés et extrêmement atrophiés, les procès ciliaires s'avancent comme un gant, avec des digitations vers l'intérieur de l'œil. Ils ont une couche pigmentaire très développée, revêtue d'un épithélium non pigmenté et continu (pars retinæ ciliaris). On trouve un à deux vaisseaux fusiformes, sans trace d'inflammation.

La choroïde, très atrophiée, est réduite à sa couche pigmentaire dans la plus grande partie de son étendue. Elle s'épaissit, c'est-à-dire devient normale au pôle postérieur et c'est dans cette région qu'on découvre trois vaisseaux normaux renfermant des globules rouges. Il n'y a, dans la choroïde, aucune trace d'inflammation interstitielle.

La rétine est décollée dans sa totalité, sauf au pôle postérieur et à l'ora serrata. Elle contient un assez grand nombre de vaisseaux normaux, et ses diverses couches sont normales sauf celle des cônes et des bâtonnets, qui est atrophiée, qui a disparu en

partie, et qui est remplacée par du tissu conjonctif de soutènement.

La papille, excavée physiologiquement et très légèrement, nous montre une artère centrale normale sans trace d'inflammation. Le nerf optique aminci est d'apparence normale.

Parmi les divers cas d'hémi-hypertrophie congénitale signalés avec détails dans le travail dont nous parlions plus haut, il n'en est qu'un, celui de Ziebl, où l'auteur ait noté quelques particularités relatives à l'œil correspondant au côté hypertrophique de la face : l'œil présentait un strabisme convergent et une myopie assez élevée, non retrouvée de l'autre côté. Les pupilles étaient égales et cependant l'iris correspondant paraissait avoir des dimensions plus grandes que l'opposé.

L'observation d'hémi-hypertrophie faciale acquise publiée en 1893 par Montgomery nous donne quelques détails sur l'état des parties péri-oculaires et des paupières correspondant au côté hypertrophié : « A gauche, le frontal hypertrophié est le siège de deux saillies plus marquées; l'une d'elles ocupe la région de l'apophyse orbitaire externe; elle est ronde et a l'aspect d'une corne émoussée; l'autre continue en haut l'apophyse orbitaire interne jusqu'au voisinage de la suture sagittale. Le rebord orbitaire supérieur saillant et l'os malaire très proéminent surplombent le globe oculaire qui est comme enfoncé dans une excavation profonde... L'hypertrophie atteint le bord libre des paupières, sous forme de petits nodules espacés, d'où naissent des cils épais sous divers angles. Le bord libre est surtout épaissi à la partie interne de la paupière supérieure qui paraît, de ce fait, plus déformée. L'examen du fond de l'œil a permis de constater une double excavation du nerf optique, plus marquée à gauche, sans engorgement des papilles ni modification dans le volume des vaisseaux rétiniens. »

A part ces deux observations, dont la dernière, en vertu de sa nature acquise, ne se rapporte que d'assez loin à notre sujet, *nous n'avons trouvé, dans la littérature, aucune relation d'augmentation de volume ou même d'anomalie congénitale de l'œil, correspondant au côté hypertrophique de la face. C'est ce qui fait une partie de l'intérêt de notre cas actuel.* Cette coïncidence de l'état de l'œil et de la face est-elle fortuite, ou bien invoque-t-elle une même origine? C'est à cette seconde solution que nous nous rallierons.

L'angiome profond de la fosse temporale, dont les vaisseaux sont aujourd'hui oblitérés, a certainement commandé le processus hyperplasique et hypertrophique de toutes les régions l'avoisinant : téguments, surfaces osseuses, œil. Le mécanisme de ces hypertrophies des tissus et des organes, au voisinage des angiomes, est un fait bien connu. Plusieurs travaux les concernant ont été publiés. Je me reporterai simplement à la thèse de Duzéa traitant de *Quelques troubles du développement du squelette dus à des angiomes superficiels* (Lyon, 1885-1886). On y lit, entre autres, le cas d'un nævus superficiel du membre inférieur droit provoquant un allongement hypertrophique de 4 centimètres du squelette correspondant; d'un angiome congénital de la face postérieure de la jambe et de la cuisse droites avec varices récentes, déterminant un allongement hypertrophique du fémur et du tibia droits, etc.

L'auteur cite même deux observations d'angiomes superficiels étendus de la face, avec augmentation de volume des os maxillaires supérieur et inférieur, sans participation de l'œil. Au voisinage des angiomes, surtout profonds, il existe une circulation veineuse presque hypertrophique, une suractivité des éléments lymphatiques dilatés, et cela peut expliquer pourquoi, dans notre cas présent, au proche voisinage de l'angiome temporal, os, tissus mous et œil ont tous

ensemble augmenté de volume. Pareille stase sanguine et lymphatique n'explique-t-elle pas, par analogie, les états éléphantiasiques et les hypertrophies osseuses des membres au-dessous des sillons congénitaux (Fischer), des cicatrices circulaires consécutives aux ulcères variqueux?

Les éléments hypertrophiés dépassant quelquefois de beaucoup l'étendue des angiomes, l'hypertrophie pouvant atteindre par exemple tout un membre ou même presque la moitié correspondante du corps, au cas d'un nævus superficiel et localisé dans un membre, on s'est demandé quelle pouvait être la pathogénie des ces hypertrophies débordantes. Duzéa pense dans ces cas exceptionnels à un modus spécial (lésion ou disposition spéciale congénitale) du système vaso-moteur cérébral et médullaire, au niveau des racines du sympathique et des nerfs vaso-dilatateurs, de la moitié correspondante du corps, produisant non seulement l'hypergénèse mais aussi les troubles circulatoires hémi-latéraux. Cette bypothèse, non prouvée, est cependant vraisemblable; elle seule peut expliquer les faits suivants, signalés dans deux observations de la thèse de Duzéa; dans un premier cas d'angiome congénital de la face postérieure de la jambe et de la cuisse droite, la pupille droite lui a paru un peu plus dilatée que la gauche. Il en est de même dans la seconde observation de nævus superficiel du membre inférieur droit (allongé de 4 centimètres); l'auteur « note une différence remarquable dans l'état des deux pupilles. Le diamètre de la pupille droite, du côté par conséquent correspondant au nævus, est au moins le double de la pupille gauche. Cette différence n'est pas accidentelle; à chaque examen, il l'a constatée et chaque fois avec la même intensité; le malade l'avait observée du reste lui-même, quoiqu'elle n'ait jamais entraîné chez lui aucun trouble de la vision. Jamais il n'a eu aucune affection quelconque du côté d'un de ses yeux.

Sous l'influence de la lumière, chaque pupille se contracte proportionnellement, et dans n'importe quel état de contraction ou de dilatation, la différence reste la même dans leurs dimensions réciproques ».

Angelucci, après Gallenga, a invoqué, dans la genèse de l'hydrophtalmie congénitale ou acquise, une influence éloignée de l'œil, d'origine nerveuse, tenant à un excès dans la fonction vaso-dilatatrice; *c'est pourquoi les hydrophtalmiques ont beaucoup de symptômes communs avec la maladie de Basedow*. Chez les malades hydrophtalmes, on trouve fréquemment des faits d'émotivité morbide, des troubles trophiques, des psychopathies, de l'hérédité nerveuse, et parmi les observations de l'auteur, il y en a une de trois frères hydrophtalmiques, issus d'une mère basedowienne. A l'appui de sa thèse, Angelucci parle des faits expérimentaux de section du sympathique et du trijumeau et de son influence sur l'œil. Nous savons aujourd'hui que ces sections déterminent des variations passagères de la tension et des troubles trophiques oculaires, mais elles n'ont jamais, même pratiquées sur des animaux jeunes, provoqué d'hypertrophie de l'œil.

Deux théories pathogéniques se sont jusqu'ici disputé la genèse de l'hydrophtalmie congénitale :

La première, qui a les plus chauds et les plus nombreux partisans, considérant l'hydrophtalmie comme un glaucome infantile, en fait une affection par rétention, par obstruction congénitale ou inflammatoire (inflammation intra-utérine) de l'angle de filtration, du canal de Schlemm, des espaces trabéculaires. La coque de l'œil, extensible chez le nouveau-né et l'enfant, se laisse distendre et l'hydrophtalmie est constituée, avec sa triade symptomatique, distension oculaire et mégalocornée, hypertension, excavation glaucomateuse de la pupille. C'est cette théorie qu'ont défendue avec

plus ou moins d'éloquence les partisans de la thèse obstructionniste, Horner, Mauthner, Raab, Dürr, Muralt, Pflüger, Dufour, etc.

Comme pour le glaucome de l'adulte, la théorie hypersécrétoire a eu aussi ses défenseurs; l'origine de l'hydrophtalmie est nerveuse, éloignée de l'œil : ainsi ont pensé Demours, Gallenga et plus récemment Angelucci dont j'ai parlé un peu plus haut.

A ces deux théories de la genèse de l'hydrophtalmie, théorie obstructionniste et théorie nerveuse, *je me permets d'en ajouter ici une troisième*, qu'on pourrait désigner sous le nom de *malformation hypertrophique oculaire congénitale*, d'anomalie par excès dans le développement de l'œil.

Cette hypertrophie congénitale a comme analogues certaines hypertrophies des membres, des doigts, etc. Pourquoi l'œil ne pourrait-il pas naître plus gros, au même titre qu'un côté de la face, qu'une jambe ou qu'un pouce, sans qu'il fût utile d'invoquer, pour expliquer son augmentation de volume, la thèse rétentionniste ou la thèse hypersécrétoire? Voici des arguments pour défendre mon opinion :

1° On a cité des défauts congénitaux coexistant avec l'hydrophtalmie : la conformation défectueuse du crâne, un simple déplacement pupillaire (Kessler, Mayerhausen, Warlomont), l'épicanthus (Panas, Gros), l'iridérémie avec parfois absence du corps ciliaire (Pflüger, Brunhuber), le colobome partiel de l'iris (Gallenga), la coexistence de six doigts et de six orteils (Himly cité par Mackenzie), taches pigmentaires multiples dans mon observation;

2° L'étude anatomique de notre œil buphtalme, où il n'existe aucune trace d'inflammation de l'uvée, pas de soudure de Knies, où le canal de Schlemm et les espaces de Fontana sont absolument perméables, où ne se montrent ni

hypertension ni excavation papillaire, indique bien que l'on peut concevoir, pour expliquer son augmentation de volume, une pathogénie autre et d'ordre plus général que celle jusqu'ici invoquée. Il n'est d'ailleurs pas douteux, dans notre cas particulier, que l'hémi-hypertrophie faciale et la buphtalmie correspondante dépendaient du gros angiome profond de la région temporale. L'anomalie par excès de l'œil a été due comme celle de la face à une hypernutrition de voisinage (Deux photographies de l'enfant sont reproduites dans l'article des *Archives d'ophtalmologie*.)

Iridectomie et résection sclérale dans la buphtalmie congénitale (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux* 10 févr. 1911).

Un enfant est atteint de buphtalmie congénitale bilatérale. Les deux cornées sont plus grandes qu'à l'état normal (mégalocornées). La droite surtout dépasse un diamètre de 13 millimètres environ dans tous les sens. L'œil droit, distendu, est saillant entre les paupières. Les deux yeux sont durs.

Ce glaucome infantile amène la perte de la vue et la désorganisation des yeux. L'œil droit de cet enfant est perdu comme vision. La papille optique est excavée. A gauche, la vision paraît bonne, la papille est indemne.

L'affection étant progressive, il faut essayer d'en enrayer la marche. Ne pouvant agir sur la cause intime qui provoque l'hypertonie, c'est contre le symptôme hypertonie qu'il faut agir. A droite, j'ai pratiqué une large résection sclérale dans la région du limbe, l'iris s'est engagé dans la plaie béante. J'ai pratiqué alors une iridectomie.

Quelques jours plus tard, le premier œil étant guéri, j'ai opéré l'œil gauche de la même façon. Les cicatrices des résections sclérales sont comme ectatiques. Il n'y a pas

trace de soulèvement cystoïde sous le lambeau conjonctival que j'avais ménagé au-dessus de la brèche sclérale, et je ne puis dire s'il y a ou non filtration à travers pareille cicatrice.

Les yeux, cependant, ne sont plus durs et n'augmentent plus de volume depuis l'opération. En règle générale, il faut opérer le plus tôt possible en pareille matière, et voici les règles que je me propose de suivre :

a) De bonne heure, si l'œil n'est pas encore très tendu, faire une large iridectomie à la pique;

b) Si l'œil est très tendu, s'adresser aux sclérotomies répétées ou à l'iridectomie périphérique seule;

c) La résection sclérale n'a pas fait ses preuves en ce qui concerne la buphtalmie. L'avenir, seul, pourra nous renseigner à ce sujet.

VIII. — RETINE ET NERF OPTIQUE

Des névrites et atrophies du nerf optique à la suite de l'érysipèle de la face (Analyse de la thèse du Dr FAUVEAU, mon élève, thèse contenant des observations personnelles que je lui ai communiquées, *in Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juillet 1904, p. 307).

Sur un cas de névrite avec atrophie du nerf optique gauche à la suite d'un érysipèle de la face (Observation personnelle et inédite, *in* thèse de M. le docteur FAUVEAU, Bordeaux, 1904).

Etude sur les lésions du nerf optique dans l'hérédo-syphilis (*Section d'ophtalmologie du Congrès intern. de méd. de Lisbonne*, avril 1906).

Lésions du nerf optique dans l'hérédo-syphilis (Deux observations personnelles, *in* thèse de mon élève, M. le docteur GUIGNON, Bordeaux, 1905).

Des relations de la rétinite pigmentaire fruste avec la névrite optique rétro-bulbaire héréditaire (Communication au *Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, Alger, avril 1907, et *in Archives d'ophtalmologie*, oct. 1907).

Il peut exister certaines confusions et peut-être des relations de famille entre les formes anormales de rétinites pigmentaires (rétinites pigmentaires sans pigment) et d'autres affections congénitales et héréditaires du nerf optique (névrite optique rétro-bulbaire héréditaire de Leber, atrophie essentielle du nerf optique, névrite optique héréditaire syphilitique, etc.).

C'est à l'étude de ces formes de transition que je me suis appliqué, prenant comme point de départ les observations de trois frères atteints à peu près au même âge d'affections rétino-optiques dont l'évolution est restée, dans les trois cas, à peu près superposable. Voici le résumé de ces cas :

1° La première, celle de Charles N..., est, à n'en pas douter, un cas de rétinite pigmentaire : héméralopie, atrophie optique avec rétrécissement des artères rétiniennes, pigment caractéristique. Deux choses anormales, cependant : *a*) l'aspect plus particulièrement inflammatoire de la papille opti-

que (névrite); *b*) un scotome central manifeste et très étendu pour toutes les couleurs autres que le blanc, lesquelles sont bien perçues sur une grande surface.

2° Dans le cas de Léon N..., le mal étant moins avancé peut être étudié davantage :

Pas d'héméralopie, pas de pigment rétinien. Névrite optique plus accentuée dans le segment externe de la papille, scotome central pour le vert et cécité complète pour cette couleur, vue sur une petite surface (champ périmétrique). Rétrécissement à peu près concentrique pour les autres couleurs, avec cette particularité que le bleu a le champ visuel le plus restreint. Ici nous nous trouverions plutôt en présence d'une névrite optique (peut-être rétro-bulbaire) que d'une véritable rétinite.

3° Henri N... Pas d'héméralopie, pas de pigment rétinien. Névrite surtout accentuée dans le segment papillaire externe. Rétrécissement à peu près concentrique, plus marqué pour le vert. Il est possible qu'à un stade plus avancé de la maladie, le vert sera aussi la première couleur à disparaître, comme la chose a dû se passer pour le frère cadet, Léon N...

En somme, si on peut affirmer que la première observation (frère aîné) est une rétinite pigmentaire un peu fruste comme pigmentation rétinienne, les deux autres cas (Léon et Henri N...) se rapprocheraient davantage de la névrite optique héréditaire, à la fois rétro-bulbaire et totale pour Léon N..., diffuse d'emblée pour Henri N...

On peut se demander encore si ces deux derniers cas ne sont pas des rétinites pigmentaires sans pigment. Cette variété fruste, décrite pour la première fois par Leber et de Græfe, présente, à défaut de pigment, une altération du fond de l'œil caractérisée par une teinte cireuse de la papille optique et de l'étroitesse des artères rétiniennes; « il y a aussi

un fin pointillé de très petites taches d'un fauve clair, dont le stratum probable est l'épithélium rétinien, et que déjà Schweigger et Leber avaient remarquées et décrites chez les enfants atteints d'amblyopie congénitale. »

Nous ne trouvons pas, dans nos observations, cet aspect ophtalmoscopique des plus caractéristiques des rétinites pigmentaires sans pigment.

Pour établir l'analogie possible de nos cas avec cette variété fruste de rétinite pigmentaire, l'étude des signes fonctionnels peut nous être d'un grand secours : « ainsi, dans la rétinite pigmentaire ordinaire, le champ visuel chromatique est le plus souvent très rétréci, jusqu'à 5 à 10 degrés du centre; dans la règle, il est encore plus étroit pour le bleu que pour le vert et surtout pour le rouge, contrairement à ce qui se voit dans les cas d'atrophie primaire du nerf optique ».

Ce rétrécissement concentrique très marqué pour les couleurs existe dans nos deux observations. Mais il n'est cependant pas possible, en l'absence d'héméralopie, de tabler uniquement sur lui pour diagnostiquer une rétinite pigmentaire fruste.

Une altération du sens chromatique beaucoup plus importante, à notre avis, doit fixer noter attention dans l'étude des observations de Léon et Henri N..., c'est la cécité centrale plus ou moins complète pour le vert.

L'affaiblissement et la perte du sens chromatique pour le vert et pour le rouge sont en quelque sorte des particularités cliniques d'affections plus spécialement localisées et prédominant sur le nerf optique, témoin les névrites rétro-bulbaires acquises des maladies infectieuses ou toxiques (alcool, tabac), la névrite rétro-bulbaire héréditaire.

Et cependant nos deux derniers cas ne sont pas des névrites rétro-bulbaires héréditaires, absolument typiques, répon-

dant à la description si magistrale faite il y a plusieurs années par Leher.

En effet, classiquement, cette névrite rétro-bulbaire est la maladie héréditaire du faisceau maculaire dont on connaît bien parfaitement le trajet dans la partie intra-orbitaire du nerf optique et la distribution périphérique, rétinienne, à la macula et à la partie de la rétine placée entre celle-là et la papille. L'inflammation et l'atrophie, localisée à ce seul faisceau, se caractérisent ophtalmoscopiquement par de l'hyperémie papillaire et de l'atrophie de la partie temporale du disque optique. Cliniquement, c'est un scotome central de forme ovale, à grand axe horizontal, d'abord positif, puis négatif, au niveau duquel la vision est toujours très affaiblie, de même que la perception des couleurs. Le plus souvent, la sensation du jaune et du bleu persistent à la périphérie du champ visuel, la sensation du blanc n'est jamais altérée; celle des couleurs l'est assez souvent. Il existe rarement une cécité complète ou partielle des couleurs sur tonte l'étendue du champ visuel.

Si l'inflammation, au lieu de rester indéfiniment localisée au seul faisceau maculaire, gagne les autres faisceaux du nerf, il se produit, en outre des signes précédemment décrits affectant surtout la perception centrale, un rétrécissement concentrique du champ visuel. Cette généralisation du processus inflammatoire ou atrophique peut être secondaire à la névrite du faisceau maculaire ou atteindre d'*emblée* la totalité du tronc nerveux.

C'est là une autre forme de maladie héréditaire ou congénitale (Leher, Muller, Adamuck). La papille est blanche, nettement délimitée, avec des vaisseaux très rétrécis. Le champ visuel est rétréci concentriquement, il n'y a pas de scotome central. Cette affection du nerf optique le plus souvent avec un faible développement intellectuel, quelquefois

de l'idiotie et une difformité du crâne pouvant avoir l'aspect d'une tour.

Cette atrophie optique héréditaire, dite atrophie primaire, s'éloigne un peu, comme on le voit, de la névrite optique familiale présentée par nos malades.

Quoi qu'il en soit, qu'on admette la rétinite pigmentaire fruste ou la névrite optique héréditaire et familiale à forme anormale, on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'il existe une certaine parenté clinique et d'origine entre ces diverses affections.

Déjà Coppez avait montré que les enfants de parents atteints de névrite optique rétro-bulbaire peuvent avoir de la dégénérescence pigmentaire de la rétine. De son côté, Schmidt-Rimpler a indiqué la possibilité de la transformation inverse.

D'ailleurs, ces deux affections n'ont-elles pas, à l'origine, des traits communs ? Héréditaires ou tout au moins familiales, elles ne se révèlent que vers 12 à 15 ans en moyenne, atteignant les hommes dans la grande majorité des cas, en laissant indemnes les femmes, qui transmettent la maladie sans en être elles-mêmes atteintes. La consanguinité, souvent invoquée pour l'une et pour l'autre, ne paraît être qu'un facteur secondaire. La syphilis recherchée avec soin à l'origine de ces affections est toujours absente.

L'alcoolisme se montre d'une façon plus certaine dans les ascendants des malades et Keersmaker a même prétendu, à propos de la névrite rétro-bulbaire, que l'amblyopie héréditaire centrale, développée chez des parents ayant abusé de l'alcool et du tabac, peut prédisposer les enfants à la névrite héréditaire du faisceau maculaire frappé de tare originelle ou de débilité innée. Selon nous, l'action néfaste de l'alcoolisme des parents agit par la dégénérescence dont il frappe les descendants, surtout dans leur système nerveux.

D'ailleurs, à notre avis, dans l'étiologie générale de ces deux maladies qui sont, à notre avis, des maladies sœurs, ce qui domine, c'est la prédisposition névropathique générale, et dans bien des familles, on trouve l'épilepsie, la folie, l'hystérie, les migraines, etc.

Chez les malades eux-mêmes, il y a très souvent, en particulier dans nos observations, une prédominance de phénomènes nerveux généraux qui montrent bien que ce n'est pas seulement la rétine ou le nerf optique qui sont atteints, mais peut-être encore les méninges basilaires ou des parties plus éloignées du système nerveux central. Dans nos observations, par exemple, on ne peut s'empêcher d'être frappé par la constance, l'intensité et la durée des céphalées, accompagnées ou non de vomissements et qui ont précédé immédiatement ou suivi l'évolution de la maladie du nerf optique. Il est permis d'invoquer pour ces cas (névrite optique), à l'exemple de Kœnig, de la méningite de la base, dont la névrite optique ne serait, en quelque sorte, qu'un symptôme.

Sur un cas d'hémorragie prérétinienne de la région maculaire (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 14 févr. 1908, *in Bulletin et mémoires* de ladite Société, 1908, p. 111).

Un ouvrier faïencier, Th..., nègre de haute stature, âgé de 30 ans, est atteint le 30 décembre 1907, d'un brouillard épais de la vision de l'œil droit, caractérisé par un scotome central, positif, au travers duquel l'acuité centrale est inférieure à 1/10e, scotome ayant, à 35 centimètres de l'œil, une largeur de 2 centimètres 1/2 sur 1 centimètre de hauteur, et, périmétriquement, une ouverture angulaire de 10 degrés en bas et en dehors, de 20 degrés en haut, de 25 degrés en de-

dans. Ophtalmoscopiquement, toute la région maculaire est occupée par un vaste lac hémorragique, prérétinien pour les raisons suivantes :

1° Sa forme en demi-lune ou ménisque plan convexe à convexité dirigé en bas;

2° La netteté de ses bords interne, externe et surtout inférieur. En haut, le bord moins nettement tracé se rapproche de la rectiligne;

3° L'effacement subit de quelques vaisseaux rétiniens, qui reparaissent du côté opposé de la plaque;

4° L'aspect même du sang plus clair en haut, plus épais au centre et vers le bas.

Un mois après mon premier examen, la résorption rapide mais non totale du sang permettait un relèvement de l'acuité visuelle de 1/10e à 1/3.

C'était la première fois que j'observais une hémorragie prérétinienne, sous-hyaloïdienne. Le sang, dans tous les cas de ce genre, est placé en avant de la rétine, entre la limitante interne et l'hyaloïde et la localisation prémaculaire tient à ce que, dans la région maculaire, les adhérences de l'hyaloïde avec la limitante interne sont plus lâches que dans les autres régions. Il y a lieu de différencier ces hémorragies prérétiniennes d'avec les hémorragies rétiniennes classiques, celles-ci siègent dans l'épaisseur de la membrane, placées entre la limitante interne et la limitante externe. Elles se disposent soit en flammèches, soit en placards, soit en suffusions.

Une discussion intéressante eut lieu au sujet de ce cas. Y prirent part MM. Fromaget et Lagrange, et, comme l'origine de la lésion oculaire était impossible à préciser, que le tribunal demandait des précisions, toute l'étiologie des hémorragies rétiniennes fut recherchée : traumatisme, effort,

action possible des foyers incandescents, électriques ou solaires, adolescence du sujet. Mais la cause resta dans le doute.

Décollement rétinien grippal chez un enfant (en collaboration avec M. Montoux, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 20 mai 1921, et *Journ. de médecine de Bordeaux*, 10 juin 1921, n° 11, p. 325).

Garçon de sept ans, dans les antécédents duquel on relève une chute par une fenêtre à l'âge de 18 mois, chute qui ne donna lieu à aucune lésion oculaire. Or, vers l'âge de 4 ans, après une forte grippe, survinrent des troubles oculaires dont la séquelle actuelle est une perte complète de la vision de l'œil droit, avec faible réflexe lumineux, iridonésis et très vaste décollement rétinien. Nous ajoutons comme cause probable du décollement une rétinite grippale.

La grippe dans toutes les épidémies, particulièrement les graves, peut provoquer de graves lésions endoculaires inflammatoires, siégeant soit sur le tractus uvéal (iris, corps ciliaire, choroïde), soit sur la choroïde seule (abcès métastatiques intraoculaires), soit sur la rétine (rétinite grippale). Cette dernière complication est exceptionnelle.

Sur un cas de tumeur rétino-papillaire gauche (*Société de méd. et de chir.*, 11 avril 1924).

En février 1924. M. V..., fermant fortuitement l'œil droit, s'est aperçu de la diminution considérable de la vision de son œil gauche. Un premier oculiste consulté porta le diagnostic de décollement rétinien et le traita en conséquence. Il fit pratiquer aussi la réaction de Wassermann, elle était

négative. Un traitement mercuriel, en injections intraveineuses, est appliqué. La vision s'améliore lentement.

En avril 1924, je constate la présence d'une tumeur rétino-papillaire gauche, occupant la rétine et le bord supérieur de la papille, tumeur blanc rosé, en chou-fleur, paraissant pédiculée, reposant sur une plaque rétinienne blanchâtre, qui la déborde latéralement et en haut. La papille dans le voisinage immédiat est un peu œdémateuse. Entre la papille et la macula, et un peu partout tout autour de la papille, je constate des plaques blanches étendues de rétinite cicatricielle, rappelant celles des diabétiques ou des albuminuriques. Cependant les urines et l'urée du sang sont normales. L'acuité do l'œil gauche est de 1/3; celle de l'œil droit est normale. C'est la première fois que j'ai l'occasion d'observer pareil cas. Après élimination de lésions tuberculeuses (tubercule congloméré), de tumeur maligne (sarcome), je crois à une tumeur bénigne, d'origine rétinienne, développée peut-être aux dépens de la lame vitrée et rappelant les verrucosités hyalines.

Gliome rétinien et curiethérapie; guérison depuis dix-neuf mois (en collaboration avec M. le professeur agrégé Réchou, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 23 janv. 1925).

Louise C..., âgée de 3 ans, est conduite en novembre 1922 à l'Hôpital des Enfants. Elle louchait de l'œil gauche par moments. En février 1923, sa mère la ramena parce que son œil droit larmoyait. Rien d'anormal encore à l'examen de cet œil. En avril 1923, la mère s'étant aperçue que la pupille de l'œil gauche avait un reflet marron, revint encore avec son enfant. Je constatai l'existence d'un gliome de la rétine, et, le 2 mai 1923, j'ai énucléé l'œil

gauche malade en sectionnant le nerf optique le plus loin possible. L'examen histologique de l'œil énucléé pratiqué par le docteur Dupérié confirme le diagnostic de gliome de la rétine. Vers le 15 juin, récidive orbitaire ayant le volume d'un globe oculaire; la malade est endormie et j'enlève la masse néoplasique, mais je ne puis pratiquer l'exentération, une hémorragie très abondante étant survenue, impossible à arrêter et mettant la vie de l'enfant en danger. Je tamponne fortement et je fais un pansement compressif, certain qu'il restait encore de la tumeur dans la cavité orbitaire. Quinze jours après, fin juin 1923, le docteur Réchou enfonce des aiguilles de radium dans l'épaisseur de la tumeur et les laisse, en une seule séance, quatre jours durant.

Le résultat est le suivant au 23 janvier 1925 : La cavité orbitaire est tapissée par les paupières enfoncées en doigt de gant et accolées l'une à l'autre. Elles sont très vascularisées, surtout comme circulation veineuse. Dans le fond, à la place du nerf optique, est une cicatrice dure qui est du volume d'un grain de maïs. Les parois de l'orbite sont très lisses et la peau des paupières glisse dessus; pas de ganglions; état général excellent.

Dans mon service de l'Hôpital des Enfants, on voit en moyenne un gliome par an. J'en ai suivi une quinzaine. Tous sont morts. Le seul cas qui ait échappé jusqu'ici à cette règle est le cas présent. Tout le succès est dû à la curiethérapie.

Considérations sur les traitements actuels du gliome de la rétine (en collaboration avec M. Montoux, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 6 févr. 1925, et *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 8 mars 1925).

Il est indispensable d'exposer, au début de ce travail, les étapes classiques de l'évolution du gliome de la rétine. Le

premier stade ne se révèle par aucun symptôme irritatif; il existe seulement un reflet clair du fond de l'œil et une diminution de la vision arrivant rapidement à la cécité; c'est la période de l'œil de chat amaurotique. Le deuxième stade commence avec l'hypertonie; l'œil s'injecte, devient douloureux et dur. Le troisième stade est celui de la perforation du globe oculaire. Le néoplasme sort de l'œil en différents points, surtout au niveau du nerf optique et de la cornée. L'œil se transforme en une masse exulcérée, sanguinolente, douloureuse, gagnant peu à peu tout l'orbite et proéminant entre les paupières. Le quatrième stade est celui de la généralisation. Le gliome gagne le cerveau en suivant le nerf optique. D'autre part, se produisent des métastases vers les ganglions lymphatiques et les viscères, le foie en particulier. La mort survient soit par cachexie, soit par propagation au cerveau.

Ni la chirurgie, ni la radiothérapie, ni la curiethérapie ne peuvent être tentées à la période de généralisation où l'issue est fatale. Appliquées à l'une des trois autres périodes du gliome, ces diverses méthodes ont pu donner des améliorations passagères et quelques rares succès définitifs.

Certains auteurs ont pensé que, dans l'appréciation de ces résultats thérapeutiques, il fallait prendre en considération la variété histologique du gliome. Ainsi M. le professeur Lagrange se rallie à cette dernière opinion. Il distingue une variété bénigne d'origine ectodermique : neuro-gliome et neuro-épithéliome et une variété maligne d'origine mésodermique : angiosarcome tubuleux et sarcome à cellules rondes. La tendance actuelle, au contraire, est d'admettre la constante malignité du gliome et son unité spécifique : tumeur névroglique (Græfe, Ascunce, etc.), tumeur épithéliale, rétinocytome, selon Mawas. Toute la question du pronostic est alors d'intervenir tôt.

L'énucléation et l'exentération ont été pendant très longtemps les seuls traitements du gliome de la rétine. Dans les cas favorables, c'est-à-dire tout à fait au début, à la période préglaucomateuse, l'énucléation avec excision aussi complète que possible du nerf optique a donné quelques guérisons définitives. L'exentération de l'orbite est indiquée dès la période glaucomateuse où elle peut encore donner l'espoir de la guérison, mais les récidives sont fréquentes. Elles deviennent la règle dans la troisième période, celle du gliome exophyte. Il faut tenter l'exentération toutes les fois qu'on ne craint pas une hémorragie abondante et souvent mortelle. Cette opération ne serait alors que palliative, agissant pour calmer les douleurs et retarder la cachexie. En 1911, Curt Adam publie une statistique portant sur 35 cas de gliomes opérés. 5 gliomes opérés au stade de l'œil de chat amaurotique n'ont pas récidivé. Sur 14 gliomes opérés à la période d'hypertension, 12 n'ont pas récidivé; 16 gliomes opérés plus tardivement encore, après perforation de la coque oculaire, ont donné lieu 15 fois à une récidive. Ainsi donc, sur 35 cas, il y a eu 17 récidives, ce qui fait environ 50 p. 100 de succès. Cette statistique est trop belle d'après nous.

En face des insuccès fréquents de la méthode chirurgicale, les oculistes ont cherché à traiter le gliome par la radiothérapie et la radiumthérapie.

Les premières observations de radiothérapie de la rétine ne datent que de 1919 et sont peu nombreuses. En étudiant celles que nous avons pu recueillir, nous pouvons déjà apprécier la valeur de ce traitement.

Kaname Kusama cite 3 cas de gliome de la rétine traités par les rayons X et le radium. Ces trois cas, suivis tout d'abord d'arrêt du développement de la tumeur et d'atrophie du globe, se terminèrent tous par la mort. Uthoff, en 1919, cite le cas d'un enfant de six mois atteint d'un gliome

bilatéral, traité à droite par le mésothorium, à gauche par la radiothérapie. Malgré le mésothorium, l'œil droit dut être enlevé. L'œil gauche subit 7 séances de rayons X en quatre mois, qui amenèrent une régression rapide de la tumeur. Mais, quatre mois après l'interruption du traitement, survint une aggravation, avec décollement rétinien et cécité. Trois mois de radiothérapie n'amenèrent aucun résultat. — Pleikardt Stumpf, en 1920, dit avoir vu un gliome de la rétine être détruit par la radiothérapie, mais il ne donne pas de précisions. — Verhœff cite le cas d'un enfant de 22 mois, énucléé pour gliome de la rétine et présentant, cinq mois après, une métastase à l'autre œil. L'application des rayons X entraîne la diminution de la tumeur. — Jacoby, en 1922, étudie les cas de gliome traités par la radiothérapie. Sur 17 cas publiés qu'il a relevés, 3 seulement ont été améliorés et sont restés sans récidives de deux à cinq ans; 3 cas traités par lui-même n'ont pas été influencés par les rayons X.

Nous avons observé, à l'Hôpital des Enfants, en 1924, le cas d'une petite fille de 2 ans, soignée d'abord et énucléée par M. le docteur Fromaget (de Saintes). Dès le début, la maladie s'était présentée comme un glaucome infantile, unilatéral, avec cataracte congénitale. Jamais le fond d'œil ne fut visible, jamais il n'y eut de reflet pupillaire. Vers l'âge de 1 an des phénomènes inflammatoires douloureux apparurent, sans fièvre, qui entraînèrent l'énucléation immédiate. Amélioration pendant deux mois. Puis, nouvelle aggravation, avec bourgeons intraorbitaires. Cette malade, admise alors à l'Hôpital des Enfants de Bordeaux, subit, dans le service de M. le docteur Roques, cinq séances de radiothérapie profonde de chacune quinze minutes : rayons durs, intensité : 4 milliampères; étincelle 20 centimètres, filtre aluminium 30/10°. Dès la seconde séance la tumeur se mit à ré-

gresser; à la fin du traitement cette régression était à peu près complète. Cette régression ne fut que passagère; deux mois après, l'enfant mourut d'une propagation du gliome au cerveau.

En totalisant tous les cas cités, la radiothérapie n'a donc donné que 4 succès sur 26 cas, soit environ une proportion de 15,4 p. 100. Comme Jacoby, nous estimons que « la radiothérapie devrait cependant mieux réussir dans le gliome de la rétine que dans toute autre tumeur, puisque, quand celui-ci est encore petit, il se limite à une zone minima de la rétine, ne forme pas de noyaux épiscléraux et n'a aucune tendance aux métastases. Le dosage exact reste à trouver ».

La radiumthérapie du gliome est encore à ses débuts. Chase, en 1921, rapporte l'histoire d'un petit garçon de 11 mois, atteint d'un gliome de la rétine gauche avec léger envahissement du nerf optique. La nature histologique en a été vérifiée après énucléation. Au même moment, constatation d'une saillie jaunâtre dans l'œil droit. Application de radium dans l'orbite gauche et sur les paupières droites. Avec la technique suivante : 75 milligrammes de sulfate de radium pendant huit heures; écran or 1,4^{mm} et caoutchouc 12^{mm}; trois applications à une semaine d'intervalle. Après trois mois, on note une diminution d'épaisseur de la tumeur droite et aucune récidive à gauche. Les résultats éloignés sont inconnus. — Poyalès, en 1922, raconte l'histoire d'un gliome bilatéral, traité par le radium sans énucléation. L'application du radium a déterminé la disparition des vaisseaux néoformés, la résorption de quelques points hémorragiques et la diminution de volume de la tumeur. Il ne dit pas ce qu'est devenu le malade. — Keys, en 1922, cite un enfant de 2 ans 1/2, énucléé d'un gliome vérifié par l'examen histologique. Deux mois après, il y eut récidive orbitaire pour laquelle on pratiqua l'exentération et la radiumthérapie. La

tumeur continua à se développer vers le nez et la mâchoire jusqu'à la clavicule; l'enfant mourut peu après.

Enfin, nous avons publié avec M. le Professeur Réchou, le 23 janvier 1925, l'observation d'une enfant de 3 ans, énucléée le 2 mai 1923, pour un gliome de la rétine gauche. Cette tumeur ayant récidivé dans l'orbite, deux mois après je pratiquai l'ablation de la masse néoplasique, mais, une hémorragie très abondante étant survenue, je ne pus pratiquer l'exentération. Quinze jours après, application d'aiguilles de radium dans l'épaisseur de la tumeur, durée d'application : quatre jours; dix-neuf mois après, il n'y avait pas eu de récidive.

Quelles conclusions tirer de ce travail ? La radiothérapie à elle seule ne semble pas donner de bons résultats. Cependant elle ne doit pas être laissée de côté et nous nous en servirons dans certains cas que nous allons préciser. La radiumthérapie isolée a pu donner de meilleurs résultats, surtout quand elle est combinée à la chirurgie.

En présence d'un gliome de la rétine, bien diagnostiqué, il faut toujours :

1° Pratiquer l'énucléation le plus tôt possible et y joindre l'exentération au moindre doute d'envahissement;

2° Par mesure de précaution, placer dans l'orbite du radium dont le dosage reste à fixer d'après chaque malade;

3° En cas de récidive, pratiquer l'exentération, si cette opération n'est pas contre-indiquée par des hémorragies trop abondantes. Associer encore le traitement radiumthérapique, que l'exentération ait été complète ou inachevée;

4° Dans les cas de récidive trop exubérante, à type de fongus hématode, avec vaisseaux très développés, où l'exentération et l'introduction d'aiguilles de radium sont impossibles et peuvent faire craindre des hémorragies mortelles, la

radiothérapie aidera à faire fondre la tumeur et permettra ensuite d'installer des aiguilles de radium.

Stries de la rétine et rétinite proliférante de Manz (en collaboration avec M. Montoux, *Société d'oto-neuro-oculistique de Bordeaux*, 11 févr. 1927).

Une malade de 14 ans présente un affaiblissement de la vue de son œil gauche avec de la métamorphopsie. L'acuité de cet œil, égale à 1/10e, n'est pas améliorée par la correction du léger astigmatisme myopique qu'il présente. Le champ visuel pour le blanc est rétréci de 20 degrés du côté nasal. La tension oculaire est normale.

A l'examen ophtalmoscopique, on voit, en dehors de la macula, indemne, de longs tractus d'un blanc brillant, réguliers, presque rectilignes, ayant une direction transversale à celle des principaux vaisseaux rétiniens, affectant la forme d'nn X majuscule allongé, et se bifurquant en haut et en dehors. Ces tractus sont accompagnés en dedans par quelques stries, parallèles, diffuses, moins brillantes, grisâtres. Ces deux types de stries ou tractus sont placés au-dessous des vaisseaux rétiniens qui les croisent sans présenter de dénivellation appréciable.

Il existe en outre des traînées membraneuses, plus larges et plus épaisses, très nettes en bas vers l'ora serrata. En cet endroit, une large membrane d'un blanc grisâtre s'attache sur la rétine puis se dirige en avant dans le vitré, où elle se termine librement. Cette expansion membraneuse ressemble absolument aux proliférations de la rétinite de Manz.

Le reste du fond de l'œil gauche est normal; vers la périphérie cependant, on trouve des points de rétinite pigmentaire.

L'œil droit est normal.

Dans les antécédents personnels, il faut signaler que cette enfant est née avec une vaste ecchymose de la face et du front et qu'une teinte violacée du côté gauche du front a persisté pendant trois ans environ. Elle n'aurait jamais eu d'hémorragie intraoculaire.

On se trouve en présence d'un cas de stries de la rétine (rétinite striée), et peut-être en même temps d'une rétinite proliférante de Manz.

La rétinite striée est le reliquat d'un décollement rétinien guéri.

Au sujet de la pathogénie de la rétinite proliférante de Manz, nous rappelons que cette rétinite est due :

1° Soit à l'organisation de caillots sanguins à la suite d'hémorragies intraoculaires (récidivantes, traumatiques, etc...) : théorie de Leber, confirmée en partie par les expériences de Pröbstnig, Oguché, etc.;

2° Soit à un processus inflammatoire (Cirincione), dont le point de départ se trouve dans les parois des vaisseaux rétiniens, papillaires en particulier, et qui produit la prolifération de l'adventice;

3° Soit à des hémorargies intra-oculaires, à la condition que le sang épanché apporte avec lui des éléments irritatifs anormaux, qui provoquent une véritable prolifération des éléments de soutien de la rétine (Genetz);

4° Nous nous demandons enfin s'il n'existe pas une prédisposition individuelle, mal connue, qui fait que certains sujets font une rétinite de Manz, à la suite d'une hémorragie intra-oculaire, *tout comme d'autres font des cicatrices chéloïdes, à la suite d'une blessure quelconque.* (Deux aquarelles du fond de l'œil sont présentées à la Société.)

IX. — ORBITE ET GLOBE OCULAIRE

Névrite étranglée et kératite neuro-paralytique avec anesthésie douloureuse de l'œil consécutive à un phlegmon orbitaire (en collaboration avec M. Ulry, *Société d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 8 mars 1897, et *Journ. de médecine de Bordeaux*, 4 avril 1897).

Nous avons insisté particulièrement sur l'anesthésie douloureuse de l'œil; les abcès douloureux éclatant sur un œil dont la cornée est insensible à la piqûre sont la conséquence de la névrite concomitante des nerfs ciliaires et non d'un glaucome secondaire puisque la pression intra-oculaire est normale ou même abaissée.

Sur un cas d'abcès pneumococcique enkysté de l'orbite (en collaboration avec le docteur Lamarque, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 20 févr. 1903).

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas très curieux d'abcès à pneumocoque de l'orbite; voici la relation de ce fait :

Mlle G. P..., âgée de 2 ans, se présente le lundi 29 septembre 1902 à la consultation ophtalmologique de l'Hôpital des Enfants; elle présentait à ce moment tous les signes d'une conjonctivite aiguë de l'œil gauche, avec suppuration très modérée; paupières œdématisées, cils agglutinés par un peu de pus jaunâtre, œil injecté. L'état général de la petite malade est assez atteint: elle est pâle; paraît très fatiguée, elle s'assoupit constamment et se trouve dans un état de torpeur assez marqué. Il n'y a pas de fièvre au moment où nous l'examinons; cependant la fièvre a existé, très élevée (39°5 à 40°) pendant les quatre à cinq jours pré-

cédents, au point que l'attention fut attirée dès le début du côté des organes abdominaux et thoraciques; ces derniers étant indemnes, deux séries de symptômes frappaient donc l'attention à ce moment : 1° une conjonctivite avec léger œdème palpébral; 2° un état de dépression générale consécutive à une fièvre ardente survenue quelques jours auparavant. Le traitement prescrit consista en un collyre léger au nitrate d'argent, des lavages boriqués et à l'eau de camomille; la sécrétion conjonctivale tarit, mais l'œil ne se rétablit pas complètement et l'enfant resta somnolente malgré la non-réapparition de la fièvre.

Six jours exactement après le début des accidents fébriles, l'enfant revint à la consultation. Des phénomènes nouveaux s'étaient montrés : à l'œdème rosé des paupières, s'étaient ajouté du ptosis, un chémosis séreux très net et une légère exophtalmie. La maladie oculaire se présentait à ce moment sous l'aspect d'une ténonite séreuse. La sécrétion n'existait pour ainsi dire plus, et l'exploration la plus attentive de la glande lacrymale, du rebord orbitaire, du sac lacrymal et de la région ciliaire ne montra trace d'aucune inflammation localisée.

Sous l'influence de compresses chaudes fréquemment renouvelées, le gonflement des tissus oculaires sembla s'affaisser, mais bientôt (4 octobre 1902), l'œdème se localisait à la paupière supérieure gauche, sous forme d'un bourrelet transversal comblant tout le sillon orbito-palpébral supérieur; la conjonctiva du cul-de-sac supérieur était occupée par un chémosis violacé. L'exophtalmie augmenta insensiblement, et, le 7 octobre 1902, la tuméfaction occupait la paupière supérieure gauche dans sa totalité. Le sillon orbito-palpébral soulevé forme comme un boudin transversal saillant et fluctuant. La peau de la paupièra est parcourue par de nombreuses veinosités, surtout verticales, et elle est un peu jaunâtre sur les points les plus en saillie. L'œil exophtalma est surtout projeté en bas et un chémosis violacé intense occupe le cul-de-sac supérieur. Toute cette région est chaude et douloureuse au palper. Devant cet ensemble de signes, le doute ne pouvait plus exister : nous nous trouvions en présence d'un abcès de l'orbite qu'il fallait évacuer au plus tôt pour éviter que le mal ne s'étendît plus profondément.

L'opération est pratiquée sous chloroforme le 8 octobre 1902. Une incision curviligne, d'une étendue de 3 centimètres environ,

suit le rebord supéro-interne de l'orbite, correspondant au point le plus saillant de la tuméfaction palpébrale; on arrive rapidement sur une surface arrondie et lisse, qui n'est que la paroi antérieure de la collection purulente, celle-ci est incisée profondément; aussitôt, il s'écoule un flot de pus verdâtre non fétide, bien lié, dont on peut évaluer la quantité à deux grandes cuillerées à bouche environ. Une partie de ce pus est disposée sur des lamelles pour être examinée bactériologiquement; une autre partie est recueillie dans une pipette à l'effet d'être ensemencée. Le pus est évacué en totalité, par pression sur les régions voisines et, le doigt ne pouvant pas pénétrer par l'orifice de l'incision, un stylet est promené attentivement dans la cavité de l'abcès; il s'enfonce jusqu'au fond de l'orbite. Promené avec soin sur les parois interne et supérieure de la cavité orbitaire, il ne rencontre aucune solution de continuité; partout les os sont recouverts de périoste et non dénudés. Après l'évacuation du pus et l'exploration de la cavité de l'abcès, un drain est placé dans son intérieur. On l'enlève le 11 octobre et on le remplace par une petite mèche de gaze stérilisée. Le 18, la cicatrisation est complète. Nous devons ajouter que très rapidement, après l'opération, tout rentra dans l'ordre, l'œdème de la paupière supérieure et le chémosis disparurent, l'œil reprit sa place dans l'orbite.

Il persista pendant très longtemps du ptosis, qui disparut à la longue et grâce à l'électrisation de la paupière supérieure.

Telle fut l'évolution, suivie presque au jour le jour de cette inflammation localisée de l'orbite : pendant tout le cours de l'affection, la cornée resta intacte, les réactions pupillaires furent normales, la motilité du globe diminua dans les derniers jours qui précédèrent l'opération. L'indocilité de la petite malade rendit impossible l'examen ophtalmoscopique, de même que l'exploration des cavités nasales et sinusiennes. Le sinus frontal ne paraissait ni augmenté de volume, ni douloureux à la pression, il n'y avait pas de douleur vive dans la région du nerf sus-orbitaire.

Actuellement, nous vous présentons cette enfant tout à fait rétablie : la paupière entièrement relevée, la cicatrice

peu apparente, adhérente au rebord orbitaire, le globe oculaire parfaitement mobile, les réactions pupillaires très franches et égales des deux côtés. La mère dit que son enfant à l'air de voir très bien de cet œil et nous partageons cette idée, bien que nous n'ayons pu pratiquer, vu l'âge de l'enfant, ni l'examen de l'acuité visuelle, ni l'exploration ophtalmoscopique.

Le fait que nous vous présentons est intéressant à plusieurs points de vue.

1° Un abcès enkysté de l'orbite chez un tout jeune enfant, abcès guérissant comme un vulgaire abcès chaud, sans léser l'œil ni dans sa motilité, ni vraisemblablement dans sa fonction.

2° La nature franchement pneumococcique du pus démontrée par l'exameu bactérioscopique et les cultures (premier cas d'abcès de l'orbite à pneumocoque);

3° La presque certitude que nous nous trouvons en présence d'un abcès primitif, c'est-à-dire d'une suppuration ayant envahi l'orbite, sans point de départ dans l'œil et dans les cavités voisines (sinus, fosses nasales).

4° Son évolution clinique.

a) Marche comme une infection pneumococcique, à grand fracas, avec fièvre élevée pendant plusieurs jours, puis localisation sur l'orbite (sorte d'abcès spontané de fixation);

b) Evolution curieuse sur l'œil en trois stades, un stade de conjonctivite aiguë, un stade de ténonite séreuse, un stade de suppuration enkystée.

5° La vraisemblance d'une infection générale pneumococcique constituant le début du mal, qui n'a son origine, comme nous l'avons énoncé précédemment, ni dans les ca-

vités voisines, ni dans la conjonctive (conjonctivite à pneumocoques);

6° L'extrême rareté d'observations semblables : Trousseau, Dujardin, Leplat ont cité des cas analogues chez de tout jeunes enfants, mais dans le pus des abcès il y avait non pas du pneumocoque, mais des staphylocoques et des streptocoques. L'évolution clinique n'a pas été dans ces diverses observations aussi curieuse que dans notre cas.

Transformation fibreuse des angiomes de l'orbite.

Cette observation personnelle et inédite a paru dans la thèse de Bordeaux, du docteur Emantène, en 1903; elle est un exemple de ce que Broca appelle la guérison naturelle spontanée de l'angiome. C'est cette transformation que recherche un certain nombre de moyens thérapeutiques.

Henriette T..., âgée de 8 ans, née à terme, n'a eu jusqu'à présent qu'une seule maladie grave, qu'il est difficile de préciser; à l'âge de 2 ou 3 ans, son ventre est devenu énorme, mais les bras, les jambes et la face n'étaient pas enflés; la mère ignore s'il y avait de l'albumine dans les urines. Après deux mois de régime lacté, l'enfant s'est remise.

Depuis sa naissance, elle a l'œil gauche plus saillant que le droit. Cette exophtalmie a suivi l'évolution du corps; a deux reprises différentes, peut-être à la suite de traumatismes, la paupière supérieure gauche a gonflé et est devenue rouge; l'exophtalmie s'est accentuée, puis tout est rentré dans l'ordre. Seule, l'exophtalmie a persisté; elle n'augmente pas sous l'influence des efforts ou des cris.

Actuellement, on constate une exophtalmie de l'œil gauche, avec déviation du globe oculaire en bas et en dehors. L'œil est humide et pleure souvent, les paupières sont sou-

vent collées le matin au réveil. La paupière supérieure présente des veines nombreuses, surtout à la partie interne.

Le tiers interne de la paupière supérieure est soulevé par une petite saillie translucide, qui n'arrive pas en dedans jusqu'au sillon palpébro-nasal. Le sillon orbito-palpébral supérieur est légèrement comblé.

L'exophtalmie n'est pas réductible; la compression de l'œil n'amène pas d'augmentation de volume de la petite tuméfaction palpébrale. Cette tumeur n'est pas mobilisable, elle paraît adhérer à la face interne de l'orbite. De consistance molle, elle n'est pas réductible. En l'explorant avec le doigt, on sent qu'elle plonge dans l'orbite. Le nerf sous-orbitaire est très douloureux à la pression, il n'y a pas de modifications de la sensibilité objective. On ne sent ni battements, ni souffle à son niveau.

Ce qui frappe surtout c'est la sensation de transparence profonde que donne la tumeur, et, bien qu'il n'y ait pas de fluctuation, on pense à un angiome. Ce n'est pas là l'hémangiome vrai de l'orbite; notre tumeur ne se vide pas par la pression et n'augmente pas avec les efforts ou les cris. Nous hésitons entre un angiome kystique et un kyste dermoïde. Le tiers externe du sourcil correspondant ainsi que la région voisine du front et de la tempe, dans l'étendue d'une pièce de cinq francs, sont profondément soulevés par une masse molle sans limites précises, présentant l'apparence d'un lipome étalé. Cette tuméfaction a une couleur un peu noire; elle se laisse affaisser un peu par la compression. La peau au-dessus d'elle paraît chaude, mais on ne constate ni battement, ni souffle à son niveau.

Opération : 1° De la tumeur orbitaire. Incision de la peau à la partie interne de l'orbite. Sur une longueur de 3 centimètres, on incise l'orbiculaire, l'aponévrose orbitaire, et

l'on tombe sur une tumeur kystique multiloculaire, ayant le volume d'une noix et adhérente à la paroi interne de l'orbite. L'incision de la poche provoque l'issue d'une cuillerée à café d'un liquide jaune citron. On enlève la poche en totalité; l'hémorragie est arrêtée au thermocautère; le point d'implantation sur la paroi orbitaire, large comme la pulpe d'un doigt, est soigneusement cautérisé. Drainage et sutures des extrémités de l'incision cutanée.

2° *De la tumeur frontale*. Incision cutanée de 4 centimètres. A la partie externe de la région sourcilière, on arrive sur une tumeur aplatie, très adhérente à la face profonde de la peau. Après incision des parties profondes, il reste une vaste poche, du volume d'une mandarine, qui se remplit de sang. Pansement compressif.

Les suites de l'opération furent des plus simples.

Examen macroscopique. La tumeur orbitaire, vidée de son contenu, se ratatine. Elle présente une coque épaisse, irrégulière, creusée d'une série de cavités de volume varié, communiquant le plns souvent les unes avec les autres; à la périphérie, les cavités sont toutes petites. Les parois de ces cavités sont lisses, on ne voit pas d'hémorragies interstitielles ou intracavitaires.

La tumeur frontale, grosse comme une amande, ressemble à un lipome à petits grains. A la coupe, elle ne présente pas l'aspect polykystique de la tumeur orbitaire, mais une surface grenue caractéristique.

Examen microscopique (M. Sabrazès). 1° *Tumeur orbitaire :* Elle est formée par des travées de tissu conjonctif adulte, à faisceaux onduleux, qui circonscrivent des cavités irrégulières, anfractueuses, en carte de géographie. Dans ces bandes de tissu conjonctif, on reconnaît des filets nerveux, des capillaires et des veinules gorgées de globules rouges.

Ce tissu fibreux est dense et contient du tissu adipeux. Celui-ci est irrégulièrement distribué dans la masse fibreuse, les lobules sont déformés, dissociés, comprimés. Il n'y a ni transformation chondromateuse, ni calcification, et l'on ne rencontre pas de fibres musculaires emprisonnées dans le stroma fibreux. On voit aussi, dans ce réseau conjonctif, des hémorragies interstitielles sans pigment hépatique.

Les cavités délimitées par les travées fibreuses sont grandes, anfractueuses, sans parois propres; elles ont un revêtement endothélial discontinu et renferment dans leur centre un caillot sanguin, dont les mailles contiennent des globules rouges très déformés, pauvres en hémoglobine, et aussi de nombreux lymphocytes et leucocytes polynucléés. On observe beaucoup de cavités de ce genre, remplies d'une matière grenue qui offre les caractères de l'hématoïdine amorphe, telle qu'on la trouve dans les urines des sujets atteints d'hémoglobinurie paroxystique; cette matière grenue est parsemée d'hématies pâles.

En somme, ces cavités sont des lacs sanguins angiomateux, dans lesquels les hématies ont subi des altérations, qui ne sont pas dues aux manipulations histologiques, car, à côté, on constate la présence de vaisseaux sanguins à globules intacts.

On remarque d'autres cavités dépourvues de sang, sans forme géométrique déterminée, et tapissées çà et là par quelques cellules endothéliales: ce sont des vaisseaux lymphatiques ectasiés. A côté de véritables lacs lymphatiques, on trouve de simples fentes creusées dans le tissu conjonctif; lacs et fentes sont comblés par des lymphocytes, des leucocytes polynucléés et des macrophages surchargés de granulations pigmentaires, jaunâtres, ressemblant à l'hématoïdine amorphe décrite ci-dessus. On rencontre également quelques

cellules éosinophiles offrant à peu près le même aspect morphologique que les macrophages.

Dans le tissu conjonctif lui-même, on observe des foyers de développement, en général autour d'un vaisseau : accumulation de cellules fusiformes disposées bout à bout, et en voie de prolifération. Certaines d'entre elles deviennent vaso-formatives et président à l'orientation des faisceaux conjonctifs. Il n'y a pas de cellules plasmatiques; on voit quelques mastzellen, à granulations essaimées, situées surtout dans le tissu conjonctif.

La prolifération conjonctive est telle que les lacs sanguins se trouvent isolés du reste de la circulation; le sang s'y mortifie, mais assez souvent ne s'y coagule pas.

En somme nous avons affaire à un angiofibrome, avec prédominance du tissu fibreux sur les ectasies sanguines et association de lymphangiectasies. Les phénomènes de régression hématique constituent une des particularités intéressantes de cette tumeur.

2° *Tumeur temporale :* On retrouve le même aspect que dans la tumeur orbitaire. Nous signalerons les quelques différences qui existent. Le tissu fibro-adipeux qui constitue les travées est moins compact que dans la tumeur précédente; en outre, à côté des vaisseaux sanguins et des filets nerveux, l'on trouve en un point des follicules pileux avec quelques glandes sébacées. De nombreuses fibres musculaires striées sont englobées dans la prolifération fibreuse; désorientées, intriquées avec fibres conjonctives onduleuses; découpées en courts segments, elles conservent toutefois pour la plupart leur aspect sensiblement normal. En somme, ici encore, il s'agit d'un angio-fibrome.

Ténonite rhumatismale ou « fluxion » rhumatismale du tissu cellulaire orbitaire (*Journ. de médecine de Bordeaux*, 1904, n. 14, et *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mars 1904, p. 269).

Panas, en 1883, a écrit un article classique sur l'inflammation de la bourse séreuse rétro-oculaire ou ténonite. D'après lui, la symptomatologie de la ténonite comprend trois stades très tranchés :

1° Douleur de tête et gêne des mouvements des yeux;

2° Chémosis séreux;

3° Exophtalmie.

J'ai observé le fait suivant, ayant tout l'aspect de la ténonite rhumatismale, avec quelques écarts cliniques, dont je dirai quelques mots après la relation en entier du cas :

Mme B..., 62 ans, a été de tout temps sujette à des douleurs rhumatismales. C'est surtout depuis six ans qu'elle se plaint de la répétition et de la fréquence de ses attaques de rhumatisme. Habituellement légères et très passagères, elles ont pu, par moments, nécessiter un repos au lit de deux à trois jours; c'est surtout aux jambes et aux bras que se localisaient les phénomènes douloureux : les articulations gonflaient et devenaient douloureuses. La malade les enveloppait dans de la flanelle : ce seul traitement suffisait pour amener une guérison rapide. Souvent, après la disparition des douleurs ou même pendant leur cours, survenait une poussée d'eczéma de la face; d'autres fois, la malade souffrait de tout le côté gauche de la tête, comme d'une migraine intense. L'œil gauche rougissait en même temps, sans

que la vision en fût troublée. Ces divers phénomènes duraient quelques jours, puis tout rentrait dans l'ordre sans traitement sérieux.

Depuis deux ans environ, il y a une répétition inaccoutumée de ces différents désordres; tous les deux ou trois mois surviennent des douleurs de tête analogues à celles ressenties précédemment, puis des poussées de conjonctivites, en général assez légères, avec un peu de larmoiement et de sécrétion muco-purulente, le matin, au réveil.

Vers le 15 ou 20 décembre 1903, en se réveillant un matin, notre malade s'aperçut que son œil gauche était très enflé; les paupières en étaient soulevées, et l'œil, exophtalme, était rouge. La venue rapide de ces troubles oculaires, leur intensité, la présence de céphalées vives du côté correspondant de la tête, à gauche, tout cela constituait un cortège assez inquiétant. La malade alla trouver son médecin, le docteur Albier (de Pessac), qui pensa à des accidents de nature rhumatismale, et ordonna un traitement approprié et du salicylate de soude.

Le 5 janvier 1904, Mme B... vint me consulter sur les conseils de son médecin. Je constatai une exophtalmie assez marquée de l'œil gauche (1 centimètre environ). Les paupières n'étaient plus gonflées comme au début, elles s'ouvraient et se fermaient avec facilité. La malade se plaignait par contre de remuer avec une certaine difficulté son œil depuis qu'il sortait de l'orbite; et, en effet, dans le mouvement d'abduction, l'œil ne se portait pas aussi complètement en dehors que l'œil droit, sain; il en résultait de la diplopie dans le regard vers la gauche. Les mouvements d'adduction sont plus libres, aussi la diplopie n'existe-elle pas dans le regard à droite. Les mouvements d'abaissement et d'élévation sont également normaux.

En examinant de plus près cette exophtalmie, il était aisé d'en noter les caractères suivants : propulsion directe de l'œil en avant, sans déviation; refoulement facile et non douloureux de l'œil dans l'orbite; pas de battement ni de souffle au niveau de l'œil ou dans le voisinage. Le doigt, introduit entre l'œil et les parois orbitaires, retrouve partout la souplesse accoutumée, due au coussinet graisseux rétro-oculaire.

Il n'existe en aucun point de tuméfaction régionale, ni en dehors du côté de la glande lacrymale, ni en bas (sac lacrymal et sinus maxillaire), ni en haut (sinus frontal).

On ne trouve pas de trace de périostite du rebord orbitaire.

D'ailleurs, dans ces différents cas, l'exophtalmie est presque toujours une exophtalmie oblique et non directe.

Nous devons ajouter que cette exploration de l'orbite nous a permis de remarquer que les points sus et sous-orbitaires n'étaient pas douloureux à la pression.

Ce qui frappe en examinant la conjonctive, c'est la turgescence des vaisseaux et en particulier des veines, qui sont sinueuses et gorgées d'un sang noir.

Dans cet ensemble, la conjonctive bulbaire a une couleur rouge foncé : c'est une injection qui rappelle un peu celles des glaucomes dans les crises aiguës.

Au début des accidents, il y a une quinzaine de jours, la rougeur de la conjonctive était encore plus foncée : elle était lie de vin, l'exophtalmie était plus accentuée que maintenant. Il existe bien un peu de chémosis rosé, mais l'œdème à peine appréciable de la conjonctive bulbaire ne rappelle en rien l'œdème séreux, clair et abondant, habituellement signalé dans les ténonites rhumatismales.

On découvre dans le cul-de-sac conjonctival, en bas et en dehors, une sorte de plaque, de traînée blanche, empiétant

sur la conjonctive bulbaire, ayant une hauteur de 3 millimètres environ sur une longueur de 1 cent. 1/2, s'étendant depuis l'extrémité inférieure de la cornée jusqu'à la région externe du cul-de-sac, faisant corps avec la conjonctive, mobile avec elle, ressemblant au premier abord à un dépôt d'un corps étranger pulvérulent (acide borique), mais constituée en réalité par une sorte de dégénérescence épithéliale partielle de cette membrane.

La cornée a sa transparence, son poli et sa sensibilité; la chambre antérieure, sa profondeur normale.

L'iris, moyennement dilaté, présente une pupille égale à celle du côté droit des deux côtés, les réactions pupillaires sont normales à tous les modes.

Les milieux de l'œil ont leur transparence.

A l'examen ophtalmologique, on trouve un peu de congestion des veines rétiniennes, la papille est peut-être un peu plus vascularisée qu'à droite; mais nulle part, dans le fond de l'œil, il n'existe de lésions inflammatoires, d'œdème ou d'hémorragie.

La tension est normale.

Il existe une hypermétropie légère des deux côtés (1 dioptrie environ) sans astigmatisme. V = 1/2 des deux côtés, non améliorable par les verres correcteurs.

Le stade d'œdème séreux a manqué. Le globe a été rouge, compression vraisemblable des veines ciliaires par une « fluxion » rhumatismale de tout le tissu cellulaire de l'orbite, véritable « cellulite » orbitaire, atteignant la capsule de Tenon et le tissu cellulo-adipeux rétro-bulbaire.

Panopbtalmie à pneumocoque. Pneumococcie. Mort et autopsie (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 17 juin 1904).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de panopbtalmie dans la convalescence d'une pneumonie francbe. Voici la relation de ce cas :

Il s'agit d'un homme de 40 ans qui fut pris, le 5 avril 1904, de frissons, fièvre, point de côté, et bientôt survinrent tous les signes d'une pneumonie aiguë du côté droit. Cette pneumonie évolua normalement. Quelques jours après, les symptômes s'étaient amendés, les signes pulmonaires avaient disparu, lorsque l'œil droit devient rapidement douloureux, la vue se trouble, la conjonctive s'enflamme, les paupières se tuméfient et peu à peu s'installent tous les signes d'une panophtalmie aiguë suppurative.

Le malade, complètement rétabli de sa pneumonie, est adressé à la clinique du professeur Badal où nous l'examinons dès son entrée.

A ce moment, il est encore un peu affaibli par son infection. Il est pâle, et son état général n'est pas encore complètement rétabli.

Du côté de l'œil droit, il existe une tuméfaction accentuée de la conjonctive et des paupières : cbémosis intense sur tout le pourtour de la cornée, trouble jaunâtre des milieux, exophtalmie due à une infection secondaire du tissu cellulaire de l'orbite.

L'œil droit est énucléé sous chloroforme, sans incident. Le contenu purulent est examiné au point de vue bactériologique et renferme du pneumocoque pur.

Quelques jours après l'intervention surviennent insidieu-

sement des symptômes alarmants; le point de côté, la fièvre reparaissent, les urines contiennent de l'albumine, l'état général s'altère rapidement, des signes d'endocardite apparaissent et le malade meurt brusquement environ quinze jours après l'intervention.

L'autopsie permet de constater des lésions particulièrement intéressantes.

Du côté du poumon droit, congestion généralisée et adhérences fibrineuses étendues à la totalité de la plèvre droite.

Le cœur présente au niveau de l'orifice aortique des lésions d'endocardite végétante occupant la face convexe des trois valvules sigmoïdes.

Les deux reins offrent des abcès circonscrits ayant les dimensions d'une noisette et visibles au niveau de l'écorce.

Le foie est hypertrophié et infectieux.

Nous avons cru bon de vous rapporter le résumé de cette observation, afin d'insister tout spécialement sur les points suivants :

1° Cette panophtalmie à pneumocoque pur pendant la période de convalescence d'une pneumonie franche est une des complications exceptionnelles de l'infection pneumococcique. Elle prouve que, même au décours de la lésion pulmonaire, même après sa guérison à peu près complète, l'infection pneumonique peut donner lieu à un retour offensif pouvant entraîner le dénouement fatal;

2° Notons la coexistence de cette panophtalmie avec des lésions généralisées de pleurésie métapneumonique avec fausses membranes fibrineuses;

3° Il n'est pas douteux que ces abcès circonscrits au niveau du globe oculaire comme au niveau des deux reins n'aient été le résultat d'embolies septiques parties de végé-

tations d'endocardite développées sur les sigmoïdes aortiques;

4° Enfin il n'est pas sans intérêt de faire remarquer, bien que la recrudescence de l'infection pneumonique ait eu lieu quelques jours après une intervention relativement bénigne, comme l'est une énucléation, qu'il eût peut-être été préférable de se borner à une simple exentération du contenu oculaire dans le cas particulier au lieu de pratiquer une intervention ayant nécessité l'anesthésie générale.

Exophtalmie de l'œil gauche par épanchement sanguin rétro-bulbaire au cours de la coqueluche (en collaboration avec M. Montoux, *Journ. de médecine de Bordeaux*, 25 mars 1924).

Le 15 novembre 1923, Simone F..., âgée de 2 ans, présente une exophtalmie assez marquée de l'œil gauche, survenue il y a douze jours au cours d'une coqueluche. Le 3 novembre, en effet, après quelques quintes violentes, les parents s'aperçurent que la paupière supérieure gauche de leur fille était gonflée et rosée. Le 4 novembre, la paupière inférieure gauche se gonflait à son tour, et, en même temps, l'œil gauche devenait gros et sortait de l'orbite. Le lendemain, l'exophtalmie ayant atteint son maximum, l'œil remuait très peu dans l'orbite. Les paupières, au contraire, se dégonflaient, pendant qu'une ecchymose violette venait occuper la paupière inférieure gauche. L'enfant, légèrement fiévreuse, abattue, puis agitée, dormait mal, puis perdit l'appétit.

Les parents assurent que la petite Simone n'a jamais eu d'hémorragie sous-conjonctivale au cours de la coqueluche, et que, auparavant, elle n'a jamais reçu de coup sur la tête et n'a pas fait de chute violente.

Aujourd'hui, on constate à l'œil gauche une exophtalmie unilatérale, d'un degré moyen, directe, non pulsatile, irréductible. On ne sent pas sous les doigts de crépitation neigeuse. L'œil jouit d'une mobilité latérale normale, peut-être un peu diminuée dans les autres directions. Les paupières sont normales; sur la paupière inférieure existe une ecchymose noir-verdâtre. Les paupières peuvent se fermer malgré l'exophtalmie. Le globe oculaire gauche est normal.

L'œil droit ne présente pas d'exophtalmie. Il est en strabisme interne, mais ce strabisme existe depuis longtemps, et est lié à un astigmatisme hypermétropique élevé.

L'état général de l'enfant est bon. Urines normales.

Le diagnostic étiologique, dans le cas présent, semble s'imposer : c'est un épanchement sanguin rétrobulbaire. Tout confirme ce diagnostic : l'exophtalmie, brusque, rapide, irréductible avec le gonflement des paupières, l'apparition tardive de l'ecchymose de la paupière inférieure, l'immobilité de plus en plus nette du globe, marchant de pair avec l'exophtalmie, puis le bref délai dans lequel l'œil revient graduellement dans l'orbite, en même temps que reparaissent les mouvements du globe, l'absence de phénomènes inflammatoires, sont autant de signes en faveur d'une hémorragie rétrobulbaire. Quelle est la cause de cet épanchement? Il semble que l'hémorragie rétrobulbaire à laquelle nous avons affaire rentre dans ces cas exceptionnels d'hémorragies, dites spontanées, de l'orbite, déjà observées au cours de la coqueluche par Jeaffreson (*Lancet*, 1899).

D'où vient l'hémorragie? La propulsion directe du globe semble indiquer que le vaisseau qui saigne se trouve à l'intérieur de l'entonnoir formé par les muscles droits. L'absence de troubles circulatoires intra-oculaires et l'évolution bénigne de l'hémorragie nous font pencher en faveur d'une hémorragie veineuse. Dans la coqueluche, l'enfant est prise

d'une toux convulsive, consistant en une série de secousses expiratoires, pendant lesquelles ses veines deviennent turgescentes et sa face se cyanose. Ces secousses se succédant rapidement, l'enfant asphyxie pendant quelques secondes. C'est à l'occasion d'une de ces secousses qu'une branche de la veine ophtalmique peut se rompre, donnant lieu à l'hémorragie rétrobulbaire.

Pronostic. — Lorsque la collection sanguine ne s'enflamme pas secondairement, qu'on n'observe pas simultanément des signes d'hémorragie intra-oculaire ou des gaines du nerf optique, le pronostic est bon, ces hémorragies se résorbant en général assez facilement.

Traitement. — Expectative.

Volumineux hématome orbitaire et atrophie du globe oculaire consécutive à une application de forceps (*Société de méd. et de chir.*, 11 déc. 1925, et *Gaz. hebdom. des sc. méd.*, 17 janv. 1926).

Marcelle P..., 19 mois, née à terme, par le forceps, le 10 mai 1924. Présente, à cette date, un œil droit en exophtalmie très prononcée, sortant d'entre les paupières, on aurait pu le cueillir avec les doigts, comme si le nerf optique avait été sectionné. Les paupières étaient gonflées, ecchymotiques. La conjonctive bulbaire ecchymotique et chémotique. La cornée exposée à l'air se desséchait. Elle n'avait plus de sensibilité. Mon diagnostic fut : hémorragie rétrobulbaire très abondante, consécutive à l'application de forceps. Je conseillai l'expectative, et non pas l'énucléation, car je craignais une hémorragie postopératoire dangereuse, peut-être mortelle. Je fis préserver la cornée contre le dessèchement, et les risques d'ulcère par dessèchement

et suppuration consécutive. L'infection de la cornée fut évitée, et le globe oculaire est revenu en sa place dans l'orbite, un mois et demi après. C'est un globe atrophié, dont la cornée cicatricielle est plate, et, au toucher, sa sensibilité est amoindrie. L'autre œil est sain.

La cause de l'hémorragie de l'orbite est le forceps, dont la branche antérieure, en application oblique se posa au-dessous de la bosse frontale droite, au-dessus du côté droit du sourcil.

L'enfant n'a eu aucun trouble cérébral.

Syndrome congestif du sommat de l'antonnoir orbitaira (*Société d'oto-neuro-oculistique de Bordeaux*, 11 févr. 1927).

Deux à trois jours après un refroidissement de tout le corps, une femme de 45 ans, ressent une violente douleur hémicranienne droite et la perte rapidement complète de la vision de l'œil droit. Cinq jours après les premiers symptômes, c'est-à-dire le 14 décembre 1926, l'œil droit est en exophtalmie légère, sa pupille, en mydriase moyenne, est immobile. Il y a suppression du réflexe lumineux direct et du réflexe consensuel de l'œil droit sur l'œil gauche et conservation du réflexe conseneuel du côté opposé, c'est-à-dire, une perte de la conductibilité dans les fibres optiques allant à droite de la papille à la partie antérieure du chiasma. La chambre antérieure de l'œil droit est aplatie. Il existe une hypertension manifeste du globe oculaire sans rougeur conjonctivale ou épisclérale. Les mouvements du globe oculaire sont conservés. La vision quantitative est réduite à l'appréciation d'ombree foncées ou claires, représentant les objets.

La malade éprouve une sensation constante très pénible de plénitude de l'œil avec endolorissement des régions voisines de l'œil, du front, et une sorte d'abattement général, fait de cette douleur locale, pesante, tenaillante, continue, et d'inquiétude, de crainte de cécité.

Une iridectomie est faite sur l'œil droit le 15 décembre 1926. Les résultats de cette opération sont excellents : en peu de jours, l'exophtalmie, les douleurs hémicraniennes, les manifestations pupillaires disparaissent complètement. La vision redevient parfaite V = 1.

La malade a dû être atteinte à la suite d'un grand refroidissement d'une congestion du tissu orbitaire et des régions voisines.

Au sujet de cette communication, je pense qu'on peut classer les syndromes du sommet de l'orbite en :

1° Syndromes se passant en debors du sommet de l'entonnoir orbitaire :

a) Syndrome du sinus sphénoïdal (névrite optique, atrophie optique);

b) Syndrome de la fente sphénoïdale (Rochon-Duvignaud) : ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale et souvent atrophie optique.

2° Syndrome se passant au dedans du sommet de l'entonnoir orbitaire : celui dont il est sujet dans cette observation, caractérisé par une action sur le ganglion ciliaire et le nerf optique, loin de la papille, accompagnée de troubles sensitifs et hypersécrétoires, mais sans troubles anesthésiques et sans troubles de la motilité extrinsèque de l'œil.

X. — REFRACTION. STRABISME

Réfraction oculaire (Mes études sur la réfraction oculaire chez les enfants s'échelonnent de 1911 à 1923 dans une série de thèses de mes élèves : Meunier [1911], Marcard [1913], Maris [1913] Pesme [1919], Montoux [1920], Cluzel [1921], Lespinasse [1923].

L'étude de la réfraction chez les enfants offre un grand intérêt. Elle est, en général, difficile : 1° parce que les enfants ne se prêtent pas aux examens, ils remuent, ils ont peur, ils pleurent, surtout s'ils sont petits; 2° ils sont sujets à des spasmes accommodatifs, fruit de leur âge, de leur émotivité, de leur mobilité, de leur nervosité, et ces spasmes viennent fausser les résultats de la skiascopie. La skiascopie, est la méthode de choix dont je me suis servi, dans mon service de consultations de l'Hôpital des Enfants; la méthode subjective de Donders est très difficile à appliquer pour les raisons suivantes : enfants ne sachant pas lire, ne voulant pas répondre, par timidité ou mauvais vouloir, etc.

Toutes les observations publiées proviennent de ma consultation de l'Hôpital des Enfants; elles ont été prises et dictées par moi.

En 1911, Meunier, publia *cinquante* observations d'amétropies, que j'avais recueillies à l'Hôpital des Enfants assistés de Bordeaux, dans mon service. Dans cette thèse, qui contient deux grands tableaux synoptiques, je faisais conclure que :

1° L'astigmatisme mixte et les amétropies myopiques prédominent avant l'atropinisation des sujets examinés, et les amétropies hypermétropiques après;

2° Les méridiens hypermétropes présentent en moyenne plus de spasme que les méridiens myopes;

3° Le spasme de l'accommodation n'est pas influencé par l'âge du sujet;

4° L'atropine aurait, dans la majorité des cas, un pouvoir régulateur sur les contractions partielles du muscle ciliaire qui provoquent l'astigmatisme cristallinien;

5° Le spasme de l'accommodation paraît être plus fort chez les strabiques;

6° Mes recherches ne permettent cependant pas d'estimer, avant l'atropine, la quantité de spasme que présentent les méridiens des deux yeux d'un sujet quelconque; d'où la nécessité de continuer l'usage de l'atropine chez les enfants;

7° Ces recherches devraient porter sur un plus grand nombre d'observations.

En 1913, je fis reprendre cette question par Marcard, qui, dans sa thèse du *Spasme de l'accommodation chez l'enfant*, étudia *trente-cinq* observations inédites d'amétropies, relevées dans mon service.

Le spasme de l'accommodation, qui est une valeur surajoutée à la réfraction statique vraie, se divise en spasme tonique et spasme clonique. Le spasme tonique répond à un faux état statique de l'œil, caractérisé par une certaine augmentation assez durable, sinon permanente, de la réfraction; il ne cède qu'aux mydriatiques. Le spasme clonique, qui en diffère complètement, n'est que le résultat d'une intervention intempestive du dynamisme de l'œil; il se traduit par des modifications rapides de la réfraction qui varie, non à quelques heures, mais à quelques minutes d'intervalle, et, le plus souvent, dans la même séance d'optométrie.

Le spasme tonique idiopathique de l'accommodation est, chez l'enfant, sinon rare, du moins d'un degré peu élevé dans la majorité des cas.

On peut se dispenser de la cure d'atropine dans le diagnostic des amétropies par la skiascopie, à la condition d'éviter le spasme clonique et d'observer l'état de la pupille.

En 1919, M. Maris fit, sous ma direction, sa thèse sur *La convergence oculaire considérée au point de vue pratique*. Je le fis particulièrement insister sur les points suivants :

1° La convergence n'est généralement pas étudiée comme il conviendrait par les oculistes et les médecins généraux;

2° Il existe un proximum de la convergence plus ou moins éloigné suivant les malades, et de sa plus grande distance à l'œil dépendent des troubles occasionnés par le rapprochement des objets, troubles dont l'ensemble constitue l'asthénopie de convergence;

3° La convergence et l'accommodation se commandent réciproquement, mais le rapport qui les unit n'est pas absolu, il permet une certaine laxité respective;

4° Le diagnostic des troubles de la convergence peut être fait par des moyens pratiques, tels que le doigt, l'examen des réflexes pupillaires, etc., et d'autres moyens classiques, intrumentaux et plus compliqués auxquels on pourra avoir recours si on le désire;

5° Le traitement sera général, optique, et opératoire (ténotomie et avancement musculaire), si les premiers moyens ne réussissent pas.

Pesme, en 1919, fit, dans mon service et sur mes conseils, sa thèse de doctorat sur *Le diagnostic et la correction des astigmatismes faibles*. Dans cette thèse, qui renferme *vingt-*

cinq observations nouvelles, j'ai fait mettre particulièrement en relief par mon élève les points suivants :

En premier lieu, l'importance vraiment extraordinaire par sa fréquence et les maux qu'elle engendre, de l'astigmatisme faible. Tout ce qui a été écrit sur l'astigmatisme l'a été surtout en pensant aux astigmatismes d'un certain degré. A tel point qu'à la simple lecture des principaux ouvrages traitant la question, on pourrait penser que les astigmies au-dessous de une dioptrie ont peu d'importance et méritent presque le terme de physiologique qui leur a été donné. Il est, au contraire, de toute nécessité de diagnostiquer et de corriger ces petits astigmatismes. En effet : 1° au point de vue optique, on trouve souvent des malades chez qui un cylindre faible, seul ou ajouté à un sphérique correcteur d'une amétropie de fond, améliore considérablement l'acuité. Ce sont, en général, des astigmatismes obliques, qui sont plus difficiles à corriger spontanément par accommodation partielle, et surtout les astigmatismes faibles inverses; 2° la correction des astigmatismes d'un faible degré est généralement curative pour divers états pathologiques qui frappent l'appareil de la vision. C'est ainsi que : l'asthénopie des astigmates, certains larmoiements, des blépharites et blépharo-conjonctivites chroniques, des blépharospasmes et des tics, des migraines, sont bien souvent guéries après la correction de l'astigmatisme faible qui les avait engendrées.

En deuxième lieu, j'ai fait insister sur les avantages que présente la skiascopie dans la recherche et l'estimation des astigmatismes faibles, et sur la supériorité qu'elle présente sur l'astigmomètre de Javal. Ce dernier, qui donne des résultats très précis sur la valeur des courbures cornéennes. ne donne pas de renseignements suffisants sur l'astigmie à

corriger, parce que celle-ci n'est pas exactement égale à l'astigmie cornéenne; elle est fonction des autres milieux réfringents (cristallin surtout), qui peuvent la modifier considérablement, tant au point de vue de la direction des axes principaux que sur la variété conforme ou inverse.

Pour que l'examen skiascopique donne des résultats exacts, il faut employer une technique déterminée. Il faut éviter, autant que possible, les variations de la réfraction tenant à l'intervention du dynamisme de l'œil, On peut évidemment se débarrasser des spasmes de l'accommodation à l'aide de l'atropine, mais on peut les éviter aussi en procédant d'une manière spéciale.

Classiquement, il est dit que, dans la skiascopie qui se pratique à un mètre, le sujet ne doit pas regarder en face, parce qu'il fait intervenir 1 dioptrie d'accommodation, et qu'il faut toujours le faire regarder très légèrement de côté et en dedans pour éviter l'intervention de cet effort accommodatif. Or, par une pratique déjà longue, j'ai constaté que le sujet observé fait intervenir d'autant plus cette accommodation qu'on le fait regarder en dedans. Cela pour deux raisons : 1° quand le sujet regarde en dedans, il fait intervenir sa convergence et, par conséquent, son accommodation. Evidemment on ne fait pas converger beaucoup le malade, mais nous ne savons pas de quelle quantité il faut agir sur la convergence pour déclancher l'accommodation; 2° quand le sujet regarde en face; *a*) l'éblouissement du faisceau lumineux l'empêche de préciser ce qu'il voit; *b*) l'œil, ne tournant pas en dedans, ne fait aucun effort de convergence.

Ainsi donc, quand un sujet fait du spasme à la skiascopie, on s'en rend très bien compte en étudiant sa réfraction dans ces deux positions, et le spasme naît dans la position en dedans pour disparaître en se relâchant dans la position en

face. Aussi a-t-on grand avantage à pratiquer la skiascopie de face. Je n'ai jamais remarqué sur les sujets ainsi examinés un rétrécissement très marqué de l'orifice pupillaire, et l'examen est toujours possible.

Montoux, en 1920, reprit cette question dans sa thèse sur *L'Astigmatisme mixte*, et je lui fis préciser le point suivant : pour que le procédé de la skiascopie en face puisse être mis en œuvre convenablement et pratiquement, il faut se placer dans des conditions d'exécution qui permettent de conserver, malgré tout, un champ pupillaire suffisamment grand, les ombres devenant très difficiles à saisir si le myosis est par trop prononcé. Pour empêcher le malade d'accommoder, il faut l'éblouir, mais il faut qu'il puisse supporter l'examen. La lumière électrique, même diffusée par une ampoule en verre dépoli, est trop éclatante, trop brutale pour permettre justement ces examens de face. La source lumineuse qui donne la plus grande satisfaction est la lampe à pétrole à mèche circulaire, de 1 cent. 1/2 de diamètre environ. Cet éclairage éblouit le sujet, sans provoquer chez lui une gêne trop violente, et permet d'examiner la pupille sous un diamètre de 4 millimètres environ.

Dans cette thèse, qui renferme *quarante-quatre* observations inédites d'astigmatisme mixte, je fis conclure que :

1° Les astigmatismes mixtes sont bien souvent impossibles à corriger d'une façon parfaite parce que ce défaut de la réfraction entraîne souvent une amblyopie insurmontable;

2° Les astigmatismes mixtes ne se corrigent pas tous de la même façon. Tantôt ils acceptent une correction complète, c'est-à-dire une correction des deux méridiens principaux, myope et hypermétrope; tantôt ils n'acceptent

qu'une correction incomplète; c'est-à-dire une correction du méridien le plus amétrope seul.

Lorsque les deux méridiens d'un astigmatisme mixte sont myope et hypermétrope d'nn nombre de dioptries sensiblement égal, la meilleure correction semble être obtenue en corrigeant les deux méridiens principaux d'une quantité dioptrique sensiblement égale;

3° Lorsqu'un astigmatisme mixte se complique de presbytie, la correction pour la vue de près est obtenue en surcorrigeant le méridien hypermétrope, de façon à le rendre myope d'une quantité se rapprochant de celle du méridien principal myope, et, au besoin, en ajoutant ensuite un verre sphérique convexe qui permet la lecture à 30 centimètres environ.

Dans la thèse de Cluzel, *Skiascopie et réfraction dynamique*, 1921, j'ai fait étudier la skiascopie de l'accommodation, c'est-à-dire les divers états et variations de réfraction de l'œil suivant des distances échelonnées entre 1 mètre (regard dans le miroir) et 6 centimètres. Pour cela, il a fallu combiner l'optométrie avec la skiascopie. A cet effet, nous avons fait construire un appareil simple et commode. Voici en quoi il consiste : une règle plate graduée de 50 centimètres est montée sur une poignée qui permet de la tenir horizontalement. Sur cette règle se déplace un curseur portant un petit viseur en carton sur lequel est marqué la lettre A. Cette lettre a comme grandeur celle qui correspond à une acuité visuelle de 0,5 de l'échelle de Monoyer.

Le sujet à examiner commence par fixer le miroir ophtalmoscopique, il est ébloui et relâche son accommodation au maximum. On obtient ainsi sa réfraction au remotum pour les deux yeux. Ce remotum n'est pas, bien entendu, le remotum véritable, que l'on ne peut calculer que par l'épreuve

sous atropine. C'est le relâchement maximum de l'accommodation que l'on puisse obtenir par la skiascopie.

Cette opération pratiquée, un aide prend d'une main la règle graduée, il place le curseur au bout de la réglette, soit à 50 centimètres. Il applique l'autre extrémité sur l'arête du nez, de telle façon que la règle soit bien dans l'axe primaire de convergence des deux yeux et que l'axe de vision du sujet soit légèrement supérieur et parallèle au plan de la règle. On dit au patient de fixer attentivement la lettre du viseur et, pendant ce temps, l'aide, tenant de son autre main les verres d'essais, les fait passer devant l'œil du sujet pendant que l'observateur en fait la skiascopie. L'examen est pratiqué sur les deux yeux. Cette opération se répète pour des distances de 25 centimètres, 12 cent. 1/2 et 6 centimètres, qui correspondent à un nombre de dioptries d'accommodation comme : 2 dioptries pour 50 centimètres, 4 pour 25 centimètres, 8 pour 6 centimètres.

Je n'ai pas fait mesurer, par ce procédé, le proximum, ce qui n'aurait qu'un intérêt limité puisque l'optomètre le donne plus rapidement. Ce que j'ai voulu connaître, c'est les différents états et variations de la réfraction des deux yeux pour des distances données; peu importe le genre d'amétropie à laquelle on a affaire.

De la comparaison de *vingt et une observations* de sujets différents, il semble qu'on puisse conclure que :

1° Dans le parcours accommodatif, tout ne se passe pas dans la réfraction avec la régularité qu'on pourrait supposer. Dans l'astigmatisme, on remarque une inégalité fréquente d'accommodation dans chaque méridien, en sorte que souvent l'astigmatisme s'exagère, d'autres fois se corrige du fait même de l'effort accommodatif;

2° Dans l'astigmatisme, les méridiens peuvent changer

de direction quand l'accommodation augmente. Les axes s'inclinent nettement, et ce phénomène n'est pas dû à une erreur d'examen, car l'observateur se met toujours dans l'axe visuel de l'observé. Ce renversement des axes s'observe aussi sous l'effet de l'atropine;

3° Ces remarques semblent renforcer la théorie des accommodations partielles et des contractions correctrices du muscle ciliaire;

4° Dans des recherches ultérieures, il faudrait faire la skiascopie de l'accommodation en corrigeant à la fois les deux yeux, parce que, dans mes expériences, l'œil observé n'a pu donner le maximum de son effort accommodatif, l'œil non observé étant sans doute le seul qui accommodait normalement au moment de l'expérience.

Lespinasse, en 1923, après avoir étudié *neuf* de mes observations sur l'astigmatisme irrégulier, terminait se thèse, que je lui avais inspirée, sur *L'Astigmatisme cornéen irrégulier*, de la façon suivante :

1° L'astigmatisme cornéen irrégulier est un vice de réfraction assez fréquent et assez souvent corrigible pour légitimer son étude et la recherche de son amélioration optique;

2° Les causes de l'astigmatisme cornéen irrégulier peuvent être classées en :

A. Causes agissant directement sur la cornée

a) Par redressement de ses méridiens :

Facettes cornéennes;

Rétraction cicatricielle;

Traction sur une ou sur les deux extrémités d'un méridien;

Compensation d'une augmentation de courbure;

b) Par augmentation de la courbure de ses méridiens :
Traction exercée sur une extrémité, vers l'intérieur du globe (leucome);
Kératocone, kératoglobe;
Pression intra-oculaire sur une cornée ramollie (buphtalmie, ectasies inflammatoires);

B. Causes agissant sur le globe et indirectement sur la cornée

a) par redressement de la cornée;

b) par augmentation de sa courbure.

3° L'étude symptomatique des astigmatismes cornéens irréguliers, amène à les classer en corrigibles et non corrigibles optiquement.

Ne sont optiquement corrigibles que les astigmatismes pour lesquels l'ophtalmomètre, mais surtout la skiascopie, permettent de calculer la réfraction dans des axes principaux, ou même dans un seul;

4° Le traitement optique, très variable suivant les cas, doit être recherché

a) pour la vue de loin;

b) pour la vue de près.

Astigmatisme cornéen irrégulier, résultant de la traction exercée sur la cornée par une bride congénitale de la conjonctive (Observation inédite et personnelle de mon élève Lespinasse, Bordeaux, 1923).

Parmi les neuf observations personnelles et inédites publiées dans la thèse de Lespinasse, se trouve celle-ci, très intéressante, tant au point de vue de la pathogénie de

l'astigmatisme irrégulier que par les nombreuses anomalies congénitales que présente la malade.

Mauricette S..., 8 ans.

Antécédents héréditaires sans intérêt, sauf que le père et la mère sont petits cousins. L'enfant présente une anomalie congénitale qui porte à la fois sur l'œil droit, les paupières, les voies lacrymales, une partie du système osseux de la face et son revêtement cutané. Il y a un double bec-de-lièvre, dont l'angle de droite est relié à un colobome de la paupière inférieure du même côté, sans aucune interruption. L'aile droite du nez est moins développée que l'aile gauche. Ce nez était complètement aplati à la naissance. La narine droite est imperforée.

Œil droit. — Cet œil présente un colobome congénital double des paupières. A la paupière supérieure, il est situé à l'union du tiers interne avec les deux tiers externes, mais, dans cette portion, la paupière n'est même pas régulière : elle forme un angle dont le sommet se retrouve sur le bord libre de la paupière, sous la forme d'une petite élévation.

La paupière inférieure, qui n'existait pas dans sa moitié interne, a été refaite par autoplastie par M. le professeur Rocher. Il persiste ainsi un colobome cicatriciel qui se continue avec la fente du bec-de-lièvre.

Les cils sont implantés seulement dans la moitié externe de la paupière; dans la partie refaite, ils n'existent évidemment pas. La partie inférieure, refaite, se trouve actuellement composée : 1° par une partie externe, qui est vraiment de la paupière; 2° par une partie interne, qui est de la paupière artificielle. Ces deux parties forment, entre elles, un angle droit ouvert par en haut, délimitant ainsi avec la paupière supérieure, une ouverture palpébrale en losange irrégulier.

Le point lacrymal inférieur, situé au sommet de l'angle droit, est un peu évasé en dehors et ne peut pas servir à l'écoulement des larmes, d'abord parce que le canalicule inférieur n'existe pas et que le sac lacrymal a été enlevé il y a deux ans.

Le point lacrymal supérieur existe bien, mais, comme le lac lacrymal se trouve, du fait de la déformation, dans l'angle inférieur de la paupière inférieure, il ne peut servir à rien.

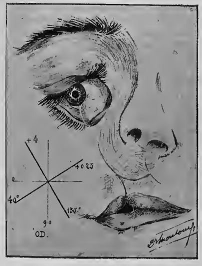
Le globe oculaire, normal dans ses dimensions, est très mobile dans tous les sens. La conjonctive bulbaire est normale, de même que ce qui existe des culs-de-sac et de la conjonctive palpébrale. A l'extrémité de la cornée, à la partie inférieure, vers 5 h. 1/2, on constate la présence d'une bride de la conjonctive, reliant la cornée au point le plus profond du cul-de-sac conjonctival inférieur. Cette bride n'est pas une bride cicatricielle. C'est une bride congénitale qui fut observée six jours après la naissance par le chirurgien à qui l'enfant fut alors amenée.

Cette bride, légèrement extensible et rétractile, tire constamment sur le méridien inférieur de la cornée. A son extrémité supérieure, elle s'implante sur la cornée par deux branches, semblables aux deux bras d'un Y, qui embrassent sa partie inférieure, et aussi par une languette médiane, qui empiète sur le limbe cornéen. L'extrémité inférieure s'insère solidement et par un seul chef dans l'angle du cul-de-sac.

Le corps de la bride, blanchâtre, d'une largeur de un millimètre, plus fort dans sa partie inférieure que dans sa partie supérieure, forme une petite saillie très visible qui s'aplatit dans le regard forcé vers le haut.

Tout autour de la bride existe une légère injection conjonctivale.

La cornée de cet œil est oblique ovalaire. Son grand axe qui semble prolonger la bride ci-dessus décrite, fait, avec la normale, un angle de 30 dioptries environ. La kératométrie



est impossible avec l'appareil de Javal. Il existe, en effet, un astigmatisme irrégulier qui ne permet dans aucune position l'affrontement des mires lumineux.

A l'extrémité inférieure de l'axe principal, au niveau de l'implantation des languettes que nous avons décrites, on remarque un léger dépoli qui montre que la cornée a souffert en ce point.

L'iris est normal. La pupille est ovale, déformée dans le sens de la cornée; elle est excentrique. Peut-être que cette correctopie n'est qu'apparente, par suite de la déformation de la cornée. Pas de synéchies postérieures.

Cristallin et fond d'œil normal.

L'œil droit a, sans correction, une acuité plus petite que 1/10. Cette mauvaise acuité est due à un astigmatisme irrégulier. Par la skiascopie, on peut distinguer deux axes principaux, perpendiculaires l'un sur l'autre, l'un à 40 dioptries, l'autre à 130, et la correction permet de calculer un astigmatisme inverse de 4 dioptries environ.

La forme ovoïde de la cornée correspond à ce calcul skiascopique. Le méridien correspondant au grand axe a été allongé; son rayon de courbure est donc devenu plus grand et sa réfraction plus hypermétrope. Le méridien correspondant au petit axe est, par contre, devenu plus courbe; il s'est passé là quelque chose d'analogue à ce que l'on peut reproduire expérimentalement en tirant sur les bords d'une moitié de balle en caoutchouc. La réfraction correspondant à ce méridien, devenu plus courbe, a diminué dans le sens de l'emmétropie, puis de la myopie.

L'œil gauche, sain, est hypermétrope de 2 dioptries.

Si nous comparons la réfraction de l'œil droit et de l'œil gauche, nous voyons que le méridien à 130 dioptries de l'œil droit est hypermétrope de 4 dioptries, alors que le méridien à 40 dioptries est emmétrope; il semble donc que la traction exercée par la bride congénitale sur le méridien à 130 dioptries a entraîné une diminution de la convergence de 2 dioptries environ, tandis qu'elle l'a augmenté de 2 dioptries dans le méridien perpendiculaire, c'est-à-dire dans celui à 40 dioptries.

Parésie congénitale des droits externes; strabisme fonctionnel hypermétropique; guérison du strabisme par les méthodes orthopédiques (*Société d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, mai 1903).

Une jeune fille de 15 ans, a vu survenir brusquement, sans cause notable, il y a sept ans, un strabisme interne très marqué de l'œil gauche. La déviation oculaire persista, s'aggravant par moments, disparaissant à d'autres presques complètement. En octobre 1902, le professeur Badal conseilla le traitement par l'atropine et les verres appropriés. A la suite de l'instillation de quelques gouttes d'atropine, le strabisme allait s'atténuant de plus en plus, et la déviation disparut très vite avec l'usage de ce mydriatique et le port des verres. L'acuité de l'œil gauche se releva assez vite, grâce au port de la louchette pendant quelques semaines sur l'œil droit. La guérison du strabisme peut, à l'heure actuelle, être considérée comme définitive; la vision binoculaire existe.

Nous avons exploré la motilité des divers muscles extrinsèques des yeux, parce que notre malade nous disait qu'autrefois, au moment de l'établissement de son strabisme, elle voyait souvent double, et nous avons constaté alors une diplopie homonyme très manifeste, se produisant en dehors dans les mouvements d'abduction et dont les différents caractères nous permettaient d'affirmer une parésie double des deux droits externes. Et cependant il n'existe extérieurement aucune déviation appréciable des yeux en dedans et la motilité des droits externes ne paraît nullement atteinte au seul examen de l'excursion en dehors des globes oculaires. C'est, de plus, une parésie qui ne s'accompagne dans

la vision ordinaire, d'aucun trouble fonctionnel, d'aucune diplopie. Nous nous trouvons donc en présence d'une diplopie latente, expression provoquée d'une parésie des droits externe. L'étiologie de cette double parésie restait à trancher; l'absence de tout stigmate d'hystérie, l'absence de tout phénomène convulsif ancien pouvant faire songer à des troubles méningés de la première enfance, nous ont amené à considérer cette double parésie des droits externes comme d'origine congénitale.

Ces faits de paralysie congénitale des droits externes (abducteurs) sont actuellement assez connus. Ce qui fait l'intérêt particulier du cas présent, c'est : 1° qu'il est resté longtemps méconnu, latent en quelque sorte; 2° la parésie des abducteurs n'a nullement gêné la cure du strabisme fonctionnel de l'œil gauche qui a guéri par les seuls moyens médicaux; 3° la parésie des droits externes, d'origine nucléaire, ne s'accompagne pas de paralysie faciale congénitale, comme cela arrive souvent, elle reste isolée.

Je crois qu'il s'agit ici, d'une lésion liée à des troubles dans l'évolution des noyaux des muscles droits externes, noyaux qui ne se sont pas développés. Il y a là un fait analogue à ce qui se produit dans le manque du noyau du facial.

Spasmes de l'accommodation et astigmatisme cristallinien (en collaboration avec mon élève M. Marcard, *Archives d'ophtalmologie*, févr. 1912).

Dans sa thèse inaugurale, notre élève Meunier examine, au point de vue du spasme de l'accommodation et de l'astigmatisme cristallinien, 50 observations d'amétropie recueil-

lies dans notre service de l'Hôpital des Enfants assistés de Bordeaux.

Ces 50 observations n'ont pas été choisies dans le cahier de consultations parmi toutes celles d'une ou plusieurs années; elles ont été prises dans une période de quatre mois, où nous nous sommes adonnés spécialement au diagnostic des amétropies par la méthode de Cuignet, jointe à l'ophtalmométrie, en soumettant systématiquement nos sujets à l'atropinisation.

Nous avons écarté dans la mesure du possible les causes d'erreur inhérentes à la skiascopie en observant les règles suivantes, qui sont les principales :

1° L'œil observateur doit être à peu près exactement à 1 mètre de l'œil observé;

2° Le sujet doit fixer un objet situé le plus loin possible (6 mètres pour nos observations).

Cet objet (croix en carton rouge très visible) est placé de telle sorte que le sujet regarde un peu en dehors de l'oreille de l'observateur homonyme de l'œil observé. Cette deuxième règle est d'une importance capitale quand on examine un enfant non atropinisé c'est-à-dire possédant, sauf dans le cas de myopie forte, une accommodation puissante; car nous avons constaté souvent des différences de 1D, de 1D, 5 et même de 2 dioptries, suivant que le sujet regarde au loin ou regarde l'observateur. Nous pensons avec Chibret et bien d'autres praticiens qui utilisent la skiascopie, évaluer les diverses réfractions à 0D25 près, dans la majorité des cas; mais nous ne pouvons atteindre cette précision avec des sujets indociles, et nous avons éliminé les observations qui, à ce titre, nous ont paru suspectes.

Nous ne publierons pas les 50 observations que l'on retrouvera dans la thèse de Meunier; nous nous contenterons

de donner d'abord un tableau des états de réfraction observés avant et après l'atropine.

	AVANT L'ATROPINE	APRÈS L'ATROPINE
	—	—
Emmétropie	11	0
Amétropies sphériques.		
Hypermétropie	10	28
Myopie	18	8
Amétropies cylindriques conformes.		
Ast. hypermétr. comp.	7	26
Ast. hypermétr. simple	1	6
Ast. hypermétr. mixte	28	17
Ast. myopique simple	4	0
Ast. myopique comp.	13	7
Amétropies cylindriques inverses.		
Ast. hypermétr. com.	1	3
Ast. hypermétr. mixte	2	0
Ast. myopique comp.	5	5

En raison de la très grande fréquence de l'anisométropie, nous avons étudié chaque œil séparément, ce qui donne en réalité 100 observations; et, nous n'avons considéré un œil astigmate (astigmatisme total) que dans les cas où la différence entre les deux méridiens principaux égale ou dépasse une dioptrie.

On peut remarquer en premier lieu la fréquence de l'astigmatisme mixte avant l'atropine (28 p. 100). Cette affection est d'ailleurs accompagnée le plus souvent de troubles asthénopiques assez intenses, qui la font diagnostiquer presque d'emblée. La myopie vient ensuite au deuxième rang (18 p. 100). Si nous examinons maintenant les états de réfraction observés après l'atropine, nous trouvons un chan-

gement très net dans le tableau. L'hypermétropie tient la première place, avec 28 p. 100, puis vient après l'astigmatisme hypermétropique composé, avec 26 p. 100. Si maintenant nous additionnons, avant et après l'atropine, les diverses affections hypermétropiques, c'est-à-dire, l'hypermétropie pure, l'astigmatisme hypermétropique simple, l'astigmatisme hypermétropique composé conforme et inverse; nous trouvons 19 p. 100 dans le premier cas et 63 p. 100 dans lé second.

L'enfant dissimule donc très souvent son hypermétropie, grâce à la puissance de son accommodation. C'est d'ailleurs un fait bien connu de tous les praticiens qui ont pu constater le grand nombre des cas où ces sujets étaient traités comme des myopes vrais. C'est ainsi que nous avons vu à notre consultation un enfant hypermétrope dont la vision avait été corrigée par des verres concaves en raison de sa myopie apparente. L'amélioration n'avait été que très passagère, et le malheureux, privé de son accommodation, surmenée à la longue, en était arrivé à ne plus pouvoir retrouver son habitation.

Nous allons passer rapidement en revue les différences obtenues par la skiascopie au premier et au deuxième examen; nous avions tout à l'heure considéré 100 yeux : nous allons maintenant étudier 200 méridiens principaux. Dans 89 p. 100 des cas, nous trouvons une diminution de la réfringence de ces méridiens, dans 6,5 p. 100 nous ne trouvons pas de changement, et, dans 4,5 p. 100 des cas les méridiens sont plus réfringents après l'atropine. Nous retrouvons ce fait paradoxal dans les observations publiées par Maffré de Lastens et par Sonder dans leurs thèses. Voici le tableau des différences que nous avons relevées entre les chiffres obtenus au premier et au dernier examen.

DIFFÉRENCES	MÉRID. EMM.	MÉRID. HYPERM.	MÉRID. MYOPE	TOTAL
— 1			3	3
— 0,50			3	3
— 0,25			3	3
0			13	13
0,25 à 1	4	19	13	36
1,25 à 2	21	17	33	71
2,25 à 3	1	21	19	41
3,25 à 4	1	4	9	14
4,25 à 5		3	6	9
5,25 à 6		2	1	3
6,75			2	2
7,50		1		1
9			1	1

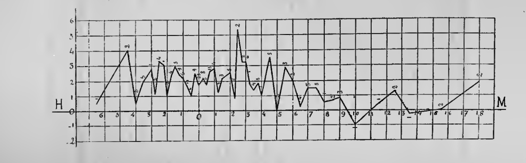
Nous voyons que les différences allant de 0D25 à 3 dioptries sont les plus fréquentes (74 p. 100); quant aux différences négatives, c'est-à-dire celles qu'on observe dans le cas où les méridiens sont plus réfringents après l'atropine, on ne les trouve que dans les méridiens myopes.

Si nous étudions les moyennes de spasme que présentent les divers méridiens considérés avant l'atropine, nous avons:

Méridiens horizontaux	1D,93
Méridiens verticaux	1D,88
Méridiens emmétropes	1D,63
Méridiens hypermétropes	2D,15
Méridiens myopes	1D,82

Nous trouvons donc une moyenne plus élevée pour les méridiens hypermétropes que pour les méridiens myopes. Maffré de Lastens obtenait un résultat inverse et des moyennes moins fortes; c'est ainsi qu'il donnait :

Méridiens hypermétropes	1D,25
Méridiens myopes	1D,34



H
M

Poussant plus loin notre analyse, nous avons cherché si le spasme de l'accommodation n'était pas fonction du degré d'amétropie observé dans chaque méridien. Nous avons calculé les moyennes pour chacun de ces degrés, et nous avons exprimé les résultats ainsi obtenus par un graphique.

Pour cela nous avons porté en abcisse les différents degrés d'amétropie : la ligne horizontale HM est divisée en parties égales; l'une de ces divisions porte un zéro et représente l'emmétropie; les chiffres placés à gauche du zéro marquent l'hypermétropie et ceux placés à sa droite la myopie.

Un point parcourant cette ligne de H à M représenterait toutes les valeurs que prendrait la réfraction d'un œil qui, hypermétrope primitivement, verrait son axe s'allonger au point de le rendre emmétrope puis myope.

Nous avons porté en ordonnée le spasme de l'accommodation en plaçant au-dessous de l'axe HM ses valeurs négatives. Au-dessus de chaque point du graphique se trouve un chiffre horizontal indiquant le nombre des cas qui ont donné la moyenne.

Ce graphique nous présente un aspect assez régulier depuis H jusqu'à 4D, 5 de myopie; sauf quelques rares exceptions, les divers points compris entre ces limites oscillent entre 1 dioptrie et 3 dioptries de spasme. De 4D, 5 de myopie jusqu'à M, la courbe est complètement irrégulière; elle descend en deux points au-dessous de H M, mais cette partie du graphique est établie sur un très petit nombre de cas (34, soit 17 p. 100) et nos observations y sont en nombre complètement insuffisant surtout en ce qui concerne la myopie forte.

Nous avons également cherché si le spasme de l'accommodation n'était pas fonction de l'âge du sujet. Pour cela nous avons comparé les divers chiffres obtenus pour chaque degré

d'amétropie, mais le résultat de nos recherches a été négatif, ce que l'on pouvait prévoir, étant donné que la puissance de l'accommodation ne varie guère entre 7 et 12 ans, limites dans lesquelles était compris l'âge de la plupart de nos sujets.

Pour compléter notre étude nous avons calculé les moyennes de spasme dans chaque état de réfraction.

Réfraction avant l'atropine :

Hypermétropie	10 cas	2D11
Myopie	18	1 73
Ast. hypermétr. comp. conf.	7	1 91
Ast. hypermétr. simple conf.	1	3 37
Ast. hypermétr. mixte conf.	28	2 12
Ast. myopique simple conf.	4	1 21
Ast. myopique composé conf.	13	1 63
Ast. hypermétr. comp. inverse	1	4 87
Ast. hypermétr. mixte inverse	2	6 37
Ast. myopique composé inverse	5	0 95

Nous ne retiendrons pas les moyennes établies sur un ou deux cas et nous remarquerons alors que le spasme de l'accommodation présente sa plus grande valeur dans l'astigmatisme mixte. Cela nous explique l'intensité des troubles asthénopiques que comporte cette affection.

Dans nos 50 observations, nous en trouvons 7 où les troubles de la réfraction coïncident avec un strabisme fonctionnel. La moyenne de spasme pour ces 7 observatoins est de 3D,23, tandis que la moyenne totale n'est que de 1D,91. L'intensité du spasme de l'accommodation dans ces cas doit relever des mêmes causes que les troubles fonctionnels du strabisme.

Si notre étude approfondie de la réfraction de ces 50 sujets nous a permis de faire quelques remarques intéressantes, elle nous a surtout donné l'occasion de constater une fois

de plus la nécessité absolue de l'atropinisation chez l'enfant. On ne saurait trop combattre l'opinion de certains auteurs et praticiens qui, en voulant éviter les inconvénients légers mais évidents de l'atropine, commettent parfois des erreurs grossières.

En plus du spasme de l'accommodation, nous avons étudié l'astigmatisme cristallinien et ses variations sous l'atropine.

Fuchs écrit : « La différence entre les deux (astigmatisme total et astigmatisme cornéen) est presque toujours dans le même sens; il s'ajoute à l'astigmatisme cornéen un astigmatisme de 0,5 à 1 dioptrie, contre la règle, lequel siège probablement dans le cristallin. L'astigmatisme fonctionnel paraît donc de 0,5 à 1 dioptrie moins fort que le cornéen, si celui-ci est selon la règle, sinon il est plus élevé de la même quantité si l'astigmatisme cornéen est contraire à la règle. »

Nous ne serons pas absolus comme Fuchs, car nous avons trouvé pour 76 cas d'astigmatisme cornéen conforme, 13 cas d'astigmatisme cristallinien nul, 29 de conformes et 34 d'inverses. Quant aux cas d'astigmatisme cornéen inverse, ils sont en trop petit nombre pour nous permettre d'en tirer des conclusions valables.

L'astigmatisme cristallinien conforme était en moyenne de 1^{D}, 18 et l'inverse de 0^{D}, 86.

Maintenant, l'enfant est atropinisé : l'astigmatisme cornéen ne varie pas; c'est du moins la conclusion d'Erdinger, qui a démontré dans sa thèse que l'atropinisation n'agissait que dans des mesures tout à fait infimes sur les rayons de courbure de la cornée. L'astigmatisme total variant le plus souvent, cette variation ne peut porter que sur l'astigmatisme cristallinien, variation dont la cause résiderait dans des contractions astigmatiques du muscle ciliaire.

Nous ne chercherons pas avec Tscherning la place exacte qu'il convient d'accorder aux aberrations de sphéricité de la cornée et du cristallin, comme cause d'erreur dans les calculs après l'atropine; nous resterons dans le domaine purement clinique et nous constaterons :

1° L'ampleur des variations de l'astigmatisme cristallinien qui peuvent atteindre 2 dioptries, 2^{D},50 et même 3 dioptries;

2° Leur inégalité pour des réfractions identiques.

Enfin si nous considérons le sens de ces variations, nous trouvons le plus souvent une diminution de l'astigmatisme cristallinien.

L'atropine aurait donc un pouvoir régulateur sur les contractions astigmatiques du muscle ciliaire qui doivent engendrer ces variations de l'astigmatisme cristallinien.

Opération du strabisme (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux, séance* du 7 févr. 1920, et *Journ. de médecine de Bordeaux*, 25 mars 1920, p. 155).

Présentation de deux fillettes opérées de strabisme interne, l'un compliqué de petites taies cornéennes, avec faible astigmatisme, lésions peut-être causales de la déviation, l'autre, sans lésion matérielle des surfaces ou des milieux oculaires, mais avec impossibilité de fixation par l'œil strabique. Ces déviations, d'égale intensité, ont cédé, l'une, à une ténotonie du droit interne, à laquelle secondairement, il fallut ajouter l'avancement musculaire du muscle droit externe, l'autre à une simple ténotonie du droit interne. Comme réflexions, j'ajoute que ces deux cas viennent à l'encontre des théories pathogéniques, encore très obscures du strabisme.

Les attitudes de la tête dans le strabisme vertical
(Société d'oto-neuro-oculistique de Bordeaux, 1927).

Dans le strabisme fonctionnel horizontal, il est juste, en général, de parler d'attitudes de la tête, et non de torticolis, ce dernier étant non seulement une inclinaison de la tête sur une épaule, mais encore une torsion du cou autour de son axe vertical. Cependant, le torticolis est fréquent dans le strabisme vertical. En voici deux observations :

La première est relative à un enfant de 8 ans, qui présentait une inclinaison de la tête sur l'épaule droite avec rotation légère vers la gauche. Dans cette attitude, il n'y avait pas de strabisme, et la vision binoculaire, contrôlée au stéréoscope, était parfaite. Mais dès que la tête passait de l'inclinaison droite à la rectitude, puis à l'inclinaison sur l'épaule gauche, l'œil gauche se déviait de plus en plus vers le haut, et la vision binoculaire était perdue. Après diverses opérations portant sur le droit inférieur, droit supérieur et droit interne gauche et après le port de lunettes correctrices, il ne persistait plus qu'une légère inclinaison de la tête sur l'épaule droite. Le port d'un appareil en carton, qui fléchissait la tête sur l'épaule gauche, a guéri ce reliquat d'inclinaison. En même temps, le strabisme supérieur était guéri, et ne se manifestait que dans la flexion forcée de la tête sur le côté gauche.

Dans la seconde observation, un enfant de 6 ans et demi présentait un strabisme supérieur de l'œil droit et une inclinaison de la tête sur l'épaule gauche, avec rotation vers la droite.

La guérison de ce torticolis et du strabisme fut obtenue par des interventions sur les muscles oculaires de l'œil droit et par le port de verres correcteurs.

I' faut remarquer que bien des torticolis traités par le

port d'appareils plâtrés, de minerves en particulier, sont plutôt justiciables d'opérations portant sur les muscles oculaires.

Les causes qui unissent le torticolis et le strabisme supérieur sont encore mal connues, malgré les travaux de Graefe, Cuignet, Laudolt, de Lapersonne, Houdart, etc.

XI. — NEUROLOGIE OCULAIRE

Nystagmus vibratoire de nature hystérique, spontané, et provoqué par la suggestion dans l'hypnose (en collaboration avec M. Sabrazès, *Congrès de Nancy*, 3 août 1896, et *Revue neurologique*, 1896).

I. — Le nystagmus s'observe parfois spontanément dans l'hystérie.

II. — Ce nystagmus vibratoire ne ressemble pas aux oscillations inégales et assez lentes se produisant surtout dans les positions extrêmes du regard qu'on observe dans la sclérose en plaques.

III. — Le strabisme interne qui l'accompagne est très remarquable, parce qu'il persiste dans la vision éloignée, car s'il est possible normalement de loucher en fixant un objet rapproché, le fait est tout à fait extraordinaire quand l'un des yeux regarde au loin.

IV. — Ce nystagmus est accessible à la suggestion comme les autres manifestations de la névrose.

V. — On peut le provoquer expérimentalement chez des hystériques, alors que *normalement il est d'une simulation impossible*.

Microphtalmie congénitale et hémiatrophie faciale gauche (*Gaz. des sc. méd. de Bordeaux*, 2 févr. 1896, p. 55).

Les deux yeux sont petits, le gauche surtout. La cécité est complète. Les deux iris sont réduits à des lambeaux de membrane pigmentée. Tout le côté gauche de la face est atrophié par rapport au côté droit : l'orbite gauche mesure à sa base près de 1 centimètre de circonférence de moins que la droite; les apophyses orbitaire interne et malaire gauches sont aussi moins saillantes. Le nez est dévié à gauche. La coexistence de cette hématophie faciale gauche avec une microphtalmie double plus marquée à gauche est des plus intéressantes.

Amblyopie et anesthésie sous-orbitaire d'origine traumatique (en collaboration avec M. Ulry, *Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 22 févr. 1897, et *Journ. de médecine de Bordeaux*, 14 mars 1897).

Nous pensons que le traumatisme intense dont a été victime notre malade a déterminé sans doute une fissure du plancher de l'orbite, étendue jusqu'au trou optique. Un petit hématome traumatique succédant à cette lésion a pu comprimer simultanément le segment inférieur du nerf optique et le nerf sous-orbitaire. Le rétrocession rapide de l'amblyopie constatée depuis l'accident, le retour progressif de la sensibilité sont en faveur de l'existence d'un épanchement sanguin de petit volume qui est en voie de résorption.

Nous avons, dans notre travail, rejeté l'hypothèse d'accidents hystéro-traumatiques possibles.

Ophtalmoplégies nucléaires et syndrome cérébelleux ; étude clinique et anatomo-pathologique (en collaboration avec M. Sabrazès, *Archives d'ophtalmologie*, mars 1897).

Certaines tumeurs de la région bulbo-protubérantielle de l'encéphale se développent parfois insidieusement; mais elles s'accompagnent, à plus ou moins longue échéance, d'une symptomatologie des plus variées, subordonnée aux points d'attaque du néoplasme, à son siège, à son étendue, aux altérations secondaires de voisinage. Aussi les cas ne sont-ils guère comparables entre eux qu'à une période déjà avancée de leur évolution; au début, leur dissemblance est telle qu'on ne sait à quel type clinique rapporter la maladie, et que le diagnostic reste presque fatalement en suspens.

Nous avons pu faire l'étude complète d'un cas de gliome protubérantiel dans le service de notre maître, M. le professeur Pitres.

Voici le résumé de l'observation : Une femme, jusque-là bien portante, éprouve, à l'âge de 20 ans, des céphalées occipitales s'exaspérant le matin et s'accompagnant de vertiges. Progressivement, sa vue baisse, sa démarche est mal assurée, ébrieuse, ce qui détermine des chutes fréquentes. L'intelligence faiblit et la malade présente des bizarreries d'humeur qui font penser tout d'abord à des accidents purement névropathiques. Au moment de notre examen, la maladie datait de cinq ans. On était frappé par un état de contracture avec parésie de la moitié gauche de la face, par une hypoesthésie plus marquée à gauche dans la sphère des trijumeaux, par un affaiblissement considérable de l'ouïe, par la fixité des deux globes oculaires incapables de se mouvoir latéralement, par l'existence d'un nystagmus

vertical. Ces troubles oculaires coïncidaient avec l'existence d'une papille étranglée des deux côtés, avec une très légère inégalité pupillaire et avec la persistance des réflexes iriens. On notait de plus de l'obnulation intellectuelle, un état parétique des membres avec hypoesthésie du membre supérieur gauche et tremblement léger intentionnel des deux mains, de la titubation avec signe de Romberg, une exagération marquée des réflexes rotuliens. La malade est tombée brusquement dans un coma rapidement mortel avec respiration périodique, tachycardie, hyperthermie, trépidation épileptoïde. La température axillaire, antérieurement normale, est restée très élevée pendant l'agonie et même une heure après la mort (38°).

En rapprochant les symptômes des lésions, il nous a été possible de reconstituer la filiation des accidents.

Un gliome se développe derrière les tubercules quadrijumeaux postérieurs et envahit de proche en proche la protubérance jusqu'au bulbe inclusivement. Les nerfs pathétique, moteur oculaire externe, trijumeau, facial, auditif, les pédoncules cérébelleux sont englobés dans le néoplasme.

Les noyaux d'origine du moteur oculaire commun situés en avant de la zone gliomateuse, bien loin de rester indemnes, présentent des lésions dégénératives limitées aux groupes postérieurs; les noyaux antérieurs (médians et latéraux) sont par contre épargnés, ce qui *explique l'intégrité des mouvements de l'iris*. Mais ces altérations nucléaires ne présentent pas de systématisations étroites; à côté des cellules normales, dans un même noyau on en voit qui sont profondément dégénérées; ces altérations sont commandées, selon toutes probabilités, par des troubles de circulation locale au voisinage de la tumeur. L'extrême diffusion de ces lésions secondaires permet de comprendre la possibilité de paralysies incomplètes et parcellaires de la musculature de l'œil

au prorata, pour ainsi dire, des éléments cellulaires intéressés.

En outre de l'intérêt qui s'attache à la nature et aux conditions anatomiques de cette catégorie d'*ophtalmoplégies diffuses* sur lesquelles il importe d'attirer l'attention, nous tenons à insister sur les particularités suivantes :

La *parésie spasmodique de la moitié gauche de la face* est due à une lésion destructive et irritative du nerf facial; on l'a signalée maintes fois dans des cas analogues. Cet hémispasme peut être mis à tort sur le compte de l'hystérie et contribuer à égarer le diagnostic.

La surdité progressive dépend de lésions du nerf auditif au niveau du gliome; l'anesthésie de la peau et des muqueuses de la face, des altérations du trijumeau.

Les céphalées gravatives, les vertiges, la titubation, doivent être mis sur le compte de l'envahissement des pédoncules du cervelet; ils font partie du *syndrome cérébelleux.*

Un point qui mérite d'être noté est relatif *à l'exagération des réflexes rotuliens, tandis que les réflexes plantaire et abdominal sont abolis*, et à l'existence d'un tremblement intentionnel des mains dans les lésions des pédoncules ou des lobes du cervelet. Le fait de l'exagération du réflexe rotulien est peut-être utilisable pour localiser le siège d'une altération cérébelleuse; c'est ainsi que, dans un cas de sarcome limité au tiers postérieur du lobe droit du cervelet que nous avons observé, le réflexe rotulien droit était très exagéré et il existait de la trépidation épileptoïde du même côté, c'est-à-dire du côté où siégeait la tumeur.

Il est intéressant de voir l'exagération des deux réflexes rotuliens coïncider avec les altérations des divers pédoncules cérébelleux dans le premier cas, les faisceaux pyramidaux étant intacts, et surtout l'exagération du réflexe rotu-

lien droit accompagnée de trépidation épileptoïde dans notre second cas de sarcome limité au lobe droit du cervelet. On sait que l'ablation d'une moitié du cervelet, chez les animaux détermine, du côté même de la lésion, l'apparition de phénomènes spasmodiques (Russell). Les observations anatomo-cliniques confirment les données de la physiologie relativement à l'action prépondérante directe, et non croisée, que chacun des lobes du cervelet exerce sur la moitié correspondante du corps. Aclan et Ballance ont relaté un cas d'abcès du lobe droit du cervelet dans lequel il existait une exagération du réflexe rotulien du même côté; en s'appuyant sur ce symptôme et sur les autres signes d'ordre cérébelleux, on diagnostiqua le siège de l'abcès, et l'intervention chirurgicale, suivie d'une issue favorable, montra la justesse de cette localisation. Notre second cas plaide d'autant plus dans le même sens qu'il s'agissait d'une lésion néoplasique exclusivement limitée au lobe droit du cervelet.

Hémihypoesthésie croisée avec syndrome de Weber (en collaboration avec M. Sabrazès, *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1898, n° 40, p. 476).

A côté du syndrome de Weber absolument pur (paralysie croisée des membres et du moteur oculaire commun), il existe des formes plus complexes dont l'étude est intéressante.

Le cas que nous avons observé rentre dans cette seconde catégorie :

Une femme de 54 ans, après avoir éprouvé pendant plusieurs années des accès de migraine ophtalmique, puis des sensations paresthésiques sur la moitié droite de la face et

du crâne, est atteinte d'hémihypoesthésie de la moitié droite de la face de la langue, des lèvres, et d'une paralysie du moteur oculaire commun droit.

Au bout de quelques mois survient une parésie lentement progressive gagnant la jambe, le bras, puis la face du côté gauche, avec apparition de phénomènes spasmodiques. On constate le signe d'Argyll bien que la malade ne soit ni tabétique, ni syphilitique.

Nous rattachons tous ces phénomènes à des thromboses artérielles probables développées dans le pédoncule cérébral droit et ayant déterminé des lésions intéressant les noyaux du moteur oculaire commun au niveau de la région où aboutit la racine ascendante du trijumeau et au voisinage du faisceau sensitif. Les accès de migraine ophtalmique sont peut-être la conséquence de troubles éloignés, à distance, apportés dans le fonctionnement de la branche ophtalmique.

Migraine ophtalmique avec sensations paresthésiques de « soubresauts oculaires » (*Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 6 août 1899).

La malade que nous avons observée, présentait, à côté des accès classiques de migraine ophtalmique, des *accès frustes* à manifestations assez variées, parmi lesquelles les plus curieuses étaient certainement des sensations subjectives de tressautements de l'œil dans l'orbite et de soubresauts intraoculaires. Ces faits peuvent être rapprochés de ceux que Liveing, le premier, a signalés, au cours de crises ophtalmiques non plus dans l'œil, mais sur un des côtés de la face ou de la langue, au niveau des membres inférieurs et surtout des supérieurs, caractérisés par un frémissement douloureux qui rappelle les oscillations de l'image dans

l'œil, qui en a le caractère de vibration et qui ressemble quelque peu au sentiment pénible que l'on ressent au bout des doigts lorsqu'on s'est heurté le nerf cubital au coude.

Tachycardie et tremblement (goitre exophtalmique fruste) survenus à la suite d'une émotion vive dans le décours d'un fièvre typhoïde (*Société d'anat. et de physiol. de Bordeaux* et *Journal de médecine de Bordeaux*, févr. 1900).

Parmi les tachycardies qui succèdent aux maladies infectieuses aiguës, il en est quelques-unes très connues, comme celles qui accompagnent la tuberculose pulmonaire ou la grippe. Ces dernières surtout, les tachycardies grippales, ont été l'objet d'études récentes (Huchard, Saundby, Sansom). Sansom (1899) a même montré que l'on pouvait assister au développement de vrais goitres exophtalmiques à la suite de la grippe. Nous avons observé non plus dans la grippe, mais dans la fièvre typhoïde, un cas de goitre exophtalmique fruste avec tachycardie, tremblement très marqué, légère exophtalmie, sans augmentation du volume du cou; les circonstances dans lesquelles est survenue cette complication sont assez curieuses. C'est pendant le décours de la maladie, alors que la température était progressivement descendante et l'état du cœur excellent, que nous avons assisté à l'apparition brusque d'une tachycardie et d'un tremblement marqué avec légère exophtalmie : la malade nous raconta que la veille elle avait été très vivement impressionnée par la mort presque simultanée de ses deux voisines de lit. Cette frayeur détermina une ascension très brusque et passagère de la température et les signes dont nous avons parlé. Par

la suite, ces symptômes s'atténuèrent sans disparaître tout à fait.

Deux éléments interviennent donc dans l'apparition de cette maladie de Basedow : 1° le poison typhique qui frappe comme on le sait le cœur et le système nerveux avec prédilection; 2° l'émotion survenue à titre de circonstance exceptionnelle.

Etude sur l'ophtalmoplégie congénitale (ophtalmoplégie complexe) (en collaboration avec M. B.-V. Barneff, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, nov.-déc. 1900).

Les paralysies congénitales des muscles oculaires constituent un des chapitres les plus intéressants, mais des moins approfondis, de la neuropathologie.

Parmi ces paralysies, il en est une peu connue que nous désignons sous le nom de paralysie *complexe*, en raison du nombre considérable de muscles atteints et des physionomies cliniques variées qui peuvent dépendre du degré plus ou moins marqué d'intensité du trouble fonctionnel des divers muscles.

C'est, à proprement parler, l'ophtalmoplégie congénitale externe puisque la musculature interne reste toujours indemne. Elle est souvent associée à d'autres troubles paralytiques congénitaux (paralysie faciale congénitale, anesthésie trigémellaire), ou à d'autres malformations.

La première observation authentique et vraiment complète de cette variété d'ophtalmoplégie congénitale a été publiée en 1840 par Baumgarten; puis vinrent les observations de Schröder, Steinheim, Rauhmann, Heuck, Schenkl, Uhthoff, Hirschberg, Lawford, Mauthner, Gourfein, etc.

Nous avons eu la bonne fortune d'en observer un cas des

plus typiques et des plus démonstratifs. On le trouvera relaté tout au long dans notre article de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* et dans la thèse de M. Barneff. On trouvera également dans ces deux travaux une étude clinique très approfondie de l'ophtalmoplégie congénitale, maladie généralement ignorée en raison de sa rareté, mais qui nous semble devoir être nettement individualisée parce que sa physionomie et son évolution sont bien spéciales.

Si l'étude des faits permet de tracer un tableau clinique assez net de cette maladie, elle n'éclaire pas d'un jour bien brillant sa pathogénie; celle-ci reste encore assez obscure et cela parce que la rareté et l'insuffisance des examens pratiqués au cours d'opérations ou *post mortem* ne permettent pas de découvrir un substratum anatomique solide pouvant par analogie s'appliquer à tous les faits. On s'est contenté d'émettre des hypothèses.

Les uns (Mauthner, Gast, Lucanus, Hirschberg), partisans fervents de la théorie nerveuse, incriminent dans leurs cas la paralysie ou le défaut de développement des noyaux bulbaires qui président au fonctionnement des nerfs moteurs des yeux; les autres (Schenkl, Becker et Heuck surtout) ont défendu avec énergie la théorie musculaire. Ces deux ordres de théories, aussi séduisantes qu'exclusives, sont passibles de nombreuses objections. Nous ne saurions mieux faire, pour rendre un compte exact de ces différentes opinions, que de résumer les grandes lignes du débat qui a été si explicitement exposé dans le travail de Kunn.

Après avoir exposé et discuté les arguments mis en avant par les partisans de la théorie musculaire, Kunn émit une conception qui, fondée sur le développement embryogénique, constitue une interprétation des plus originales des paralysies congénitales en général, et des ophtalmoplégies congénitales en particulier.

Pour cet auteur, on doit considérer l'appareil de motilité des yeux comme un mécanisme composé, à la façon d'une chaîne, de plusieurs articles : le centre cortical, dont le siège nous est inconnu, les voies qui vont de ce centre aux amas ganglionnaires sub-corticaux, les centres sub-corticaux eux-mêmes, les nerfs des muscles oculaires et enfin les muscles oculaires sont les diverses parties constituantes de cette chaîne. Ces différents éléments, se développant indépendamment les uns des autres, n'offrent pas dès le début de relations entre eux. Leur dépendance réciproque ne s'établit que lorsqu'ils sont complètement et normalement ébauchés. Dès lors, il est aisé de comprendre que si l'un des articles de la chaîne manque ou se développe mal, il en résultera des troubles plus ou moins profonds et durables dans la motilité des muscles oculaires. Kunn apporte à l'appui de son opinion les deux autopsies de Léonowa concernant des fœtus privés congénitalement de cerveau et de moelle et chez lesquels les muscles oculaires ainsi que ceux du corps étaient tout à fait normaux. Il en conclut à l'indépendance du développement des muscles et de la moelle. Si la relation ne s'établit pas entre ces organes, par suite d'un arrêt dans l'évolution de l'un des chaînons nerveux, il en résultera un trouble de la motilité, mais avec intégrité des fibres musculaires; celles-ci dégénèrent au contraire, si une lésion est survenue dans le système nerveux lorsque l'association fonctionnelle précitée était déjà établie.

Telle est la thèse défendue par Kunn; elle concilie d'une façon parfaite, nous semble-t-il, les opinions des partisans exclusifs de la théorie nerveuse et de la théorie musculaire. Elle nous paraît aussi la plus rationnelle et la plus scientifique : aussi l'admettrons-nous intégralement en espérant cependant que des faits anatomo-pathologiques nouveaux viendront à l'avenir lui donner un appui plus solide.

Tel est l'ensemble des considérations qui nous ont été suggérées par l'étude de l'ophtalmoplégie congénitale.

Laissant un peu de côté la pathogénie, qui est encore purement hypothétique, nous nous sommes surtout attachés à faire une classification clinique. Elle peut se résumer de la façon suivante :

A côté des formes isolées et partielles des paralysies congénitales des muscles des yeux, formes qui sont parfaitement connues, il en existe une, plus rare, et qui n'a pas encore été nettement séparée au point de vue nosographique : nous proposons de l'appeler Ophtalmoplégie complexe, par opposition avec les premières, et de lui réserver désormais une place à part dans la pathologie, en raison de sa physionomie clinique bien spéciale et vraiment curieuse.

Ophtalmoplégie bilatérale d'origine hérédo-spécifique chez un enfant de dix mois (*Société d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 18 mai 1903).

12 mai 1903. Gerges M..., âgé de 10 mois, est un enfant pâle, assez maigre, qui présente un ptosis bilatéral et une déviation externe des globes oculaires, surtout accentuée à droite. Il n'existe pas d'exophtalmie.

Les deux yeux semblent figés dans leur position; il existe cependant quelques mouvements nystagmiformes en dehors, beaucoup plus marqués du côté droit qu'à gauche. Tous les autres mouvements des yeux sont abolis. Les pupilles dilatées, surtout à gauche, ne paraissent pas réagir aux incitations lumineuses.

L'examen ophtalmoscopique possible seulement à droite nous a montré l'intégrité du fond de l'œil et de la papille.

La réfraction est normale. L'acuité visuelle ne paraît pas touchée.

Le facial n'est pas atteint; les orbiculaires des paupières fonctionnent parfaitement et la motilité des muscles faciaux est intégralement conservée.

L'aspect du nez de ce petit malade est caractéristique : sa racine est écrasée, effondrée, la pointe est relevée en l'air.

M. Moure a constaté l'existence d'un coryza purulent avec commencement d'atrophie de la pituitaire. L'enfant présentait en outre sur la langue de la leucoplasie en aires.

La mère, nous apprend que l'enfant est venu à terme, normalement. Il n'y a pas eu d'asphyxie des nouveau-nés, il n'a pas eu de plaques rouges sur le corps, d'ulcérations au niveau des fesses ou des lèvres, mais il était très petit, plissé, ratatiné; il ressemblait à un « petit vieux », son teint était jaunâtre, terreux.

Depuis sa naissance, il a toujours eu du coryza, sans rémission, et son nez a toujours présenté le même aspect. Il n'a jamais eu de maladie grave. C'est il y a deux mois, en mars dernier, que ses yeux ont commencé à être malades. Sans poussées fébriles, ni prodromes, la paupière supérieure droite est tombée, l'œil droit est devenu immobile; puis l'œil gauche a été pris, un mois après, la paupière gauche est tombée, le globe oculaire s'est immobilisé, mais moins qu'à droite. Pendant ce temps, la paupière supérieure droite se relevait un peu. Depuis le début de l'affection, l'état ci-dessus décrit a peu varié; il est survenu seulement quelques mouvements nystagmiformes du globe oculaire en debors.

L'ensemble des signes précédents : aspect vieillot et ridé de l'enfant à sa naissance, l'existence d'un coryza purulent avec effondrement de la base du nez, l'apparition sans prodromes d'une ophtamoplégie rapidement envahissante, nous firent penser à de l'hérédo-syphilis. L'enquête étiologique

sur le père et la mère resta négative. Mais le traitement par le sirop de Gibert amena au bout d'une semaine une amélioration sensible, et les paralysies oculaires semblaient rétrocéder un peu, lorsque l'enfant mourut d'une broncho-pneumonie aiguë.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Notre observation n'en est pas moins un cas très démonstratif d'ophtalmoplégie précoce de l'hérédo-syphilis. La physionomie clinique en est très spéciale et caractéristique; l'atteinte générale de tous les muscles extrinsèques et intrinsèques des yeux la rapprochent bien de l'ophtalmoplégie congénitale totale « complexe », à l'étude de laquelle nous avions contribué, en 1900, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Dans l'étiologie de celle-ci, il nous fut impossible de découvrir la syphilis des parents : nous avions conclu en conséquence à une ophtalmoplégie congénitale non syphilitique. Dans le cas actuel, bien que les antécédents syphilitiques des parents semblent muets, nous avons pensé immédiatement, d'après l'aspect symptomatique présenté par notre jeune malade, à l'origine hérédo-syphilitique des accidents; la thérapeutique mise en œuvre a paru nous donner raison.

Nous rapprochons ces deux variétés cliniques d'ophtalmoplégie, la congénitale et l'hérédo-syphilitique précoce; elles se ressemblent traits pour traits, et l'on se demande avec quelque mélancolie si l'ophtalmoplégie congénitale, si obscure au point de vue étiologique, n'est pas, elle aussi, un lot banal et héréditaire de la syphilis des parents.

Les paralysies oculaires d'origine hérédo-syphilitiques (*Journ. de médecine de Bordeaux*, 1903, et *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, sept. 1904).

Sur un cas de vertige d'origine oculaire (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, sept. 1904, p. 323).

Nous avons eu l'occasion d'observer, il y a deux ans, un cas typique de vertige d'origine oculaire.

Un jeune homme de 24 ans, actuellement interne des hôpitaux, se plaint d'éprouver, après un moment de travail ou de fixation de près, un ensemble de troubles dont voici le résumé sucinct : les objets se mettent à osciller devant les yeux avec rapidité, ils vacillent plutôt qu'ils ne tournent; il survient en même temps, mais pas toujours, des nausées avec vomissements; puis le vertige se montre, très intense, au point de faire perdre l'équilibre au sujet s'il est dans la rue, et de le forcer à s'asseoir ou à s'appuyer à un objet quelconque. Le trouble de la vue reste, depuis le début de l'accès vertigineux, le phénomène dominant; les images, d'abord vacillantes, se troublent, s'embrument, se dédoublent (diplopie secondaire).

Pour faire disparaître ce vertige, le sujet n'a qu'à regarder au loin, dans le vague. L'occlusion des deux yeux ou d'un seul amène plus sûrement encore la disparition du vertige. Cet état est lié à de l'anisométropie : œil gauche, emmétrope; œil droit, astigmate myopique.

Le vertige est la conséquence des troubles asthénopiques qu'engendre cette inégalité dans la réfraction des deux yeux. On peut dire que c'est une manifestation vraiment exceptionnelle de la fatigue oculaire.

(Ce trouble, qui a fini par disparaître, n'était pas amélioré par les verres correcteurs.)

Thrombo-phlébite de la veine ophtalmique et des sinus (à la suite d'une furonculose du nez). Autopsie (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 20 mai 1904, et *in Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mai 1904, p. 285).

X... entre à l'Hôpital des Enfants, le 18 avril 1904.

Ce malade n'a pu nous donner que des renseignements très vagues sur ses antécédents personnels et sur le début de son mal. Nous nous contenterons d'exposer son état à son entrée à l'hôpital. On constate une exophtalmie double très prononcée. Les deux paupières supérieures sont très œdématiées, très rouges, très tendues, sans présenter de fluctuation. On dirait un double érysipèle des paupières. Les yeux sont couverts presque complètement par cette énorme tuméfaction inflammatoire. Au travers de la fente palpébrale, réduite à quelques millimètres de hauteur, on voit sortir un bourrelet transversal, chémosis assez marqué tenant à l'œdème inflammatoire de la conjonctive bulbaire dans sa partie inférieure seulement. Ce chémosis qui fait hernie est contenu incomplètement dans la paupière inférieure, laquelle ne présente ni œdème inflammatoire, ni gonflement comme la supérieure.

La conjonctive bulbaire, dans sa partie supérieure, n'est pas le siège de chémosis. Ces tuméfactions des paupières et de la conjonctive sont également marquées pour les deux yeux. Il en est de même pour l'exophtalmie qui est très accusée et égale aux deux yeux. Les globes sont projetés directement en avant, sans déviation latérale ni strabisme. La compression des yeux vers le fond de l'orbite ne peut en provoquer le refoulement, on ne perçoit plus la souplesse

élastique du coussinet adipeux rétro-oculaire. Cette compression est d'ailleurs assez douloureuse et détermine un mouvement de recul de la tête du patient. Tout dans cet ensemble rappelle le phlegmon de l'orbite à son début. La cornée est intacte des deux côtés. L'iris moyennement et également dilaté (peut-être un peu en myosis) réagit assez bien des deux côtés. La vue du malade, dont nous n'avons pu apprécier la valeur, est, d'après lui, bien conservée. L'examen ophtalmoscopique n'a pu être pratiqué, vu l'indocilité et l'agitation du malade. Les parties voisines de l'œil : glande lacrymale, sac lacrymal, rebords orbitaires, n'offraient aucune sorte d'inflammation. Deux points attiraient l'attention dans le voisinage des yeux :

1° L'état du nez, dont toute l'extrémité libre était tuméfiée, d'un rouge vineux, et qui présentait trois à quatre pertuis asesz profonds par lesquels vinrent sourdre des bourbillons par la pression faite dans le voisinage (petits furoncles cohérents, sorte de petit anthrax);

2° Sur le front, un gros tronc veineux se dessinait allant obliquement de bas en haut, de l'intervalle qui sépare les sourcils jusqu'à la lisière des cheveux, un peu vers la gauche (phlébite oblitérante de la préparate), avec une zone d'œdème assez notable, enveloppant comme d'une gaine tout le cordon veineux thrombosé.

Nous avons recherché avec attention, mais en vain, la phlébite de la veine angulaire.

Cet ensemble de phénomènes oculaires ou péri-oculaires s'accompagnait d'une élévation de température peu sensible, plus marquée le soir, mais ne dépassant pas 38 degrés. Le pouls était rapide. La respiration assez embarrassée dès le début, sans rythme spécial, quelques mucosités dans le

larynx. Le nez était le siège d'une sécrétion muco-purulente peu abondante.

L'un des phénomènes généraux qui attiraient le plus l'attention était un état de délire d'abord léger, puis plus marqué, avec paroles incohérentes et agitation. Le malade se levait incessamment de son lit, dans lequel l'infirmier le ramenait et le maintenait avec difficulté. Sueurs abondantes, mictions involontaires complétaient le tableau présenté par ce malade.

Bientôt, dans la nuit du 18 au 19 avril, et le 19 avril au matin, le coma se montra lentement; puis survint une agonie assez courte, avec râles trachéaux assez forts, bientôt terminée par la mort, le 19 avril, à onze heures du matin. Les extrémités (mains, nez) étaient violacées. L'œdème des papières avait un peu diminué, ainsi que l'exophtalmie.

L'autopsie a été faite le 20 avril, à onze heures du matin.

L'exophtalmie, l'œdème des paupières et du nez, le gonflement de la veine préparate ont diminué de moitié. A l'ouverture du crâne, on ne trouve aucune adhérence de la dure-mère, soit à la voûte, soit à la base. Les veines dure-mériennes sont très congestionnées, mais non thrombosées, seule la veine sylvienne droite présente une thrombose de 5 à 6 centimètres de long. Autour des sinus caverneux, pas d'exsudats fibrino-purulents, pas de suppuration, dont on ne trouve d'ailleurs aucune trace dans les méninges, pas plus à la base qu'à la convexité. A l'ouverture des sinus caverneux on trouve des deux côtés une double thrombose qui reste absolument limitée à ces deux sinus et qui est continuée par un caillot rouge très adhérent à la paroi, dont on ne peut le détacher qu'avec peine. La partie centrale de ces caillots, de ces thrombus, est en voie de suppuration; nous en prélevons une parcelle pour l'examen microscopique et

les cultures. Les sinus voisins ou éloignés sont indemnes.

En ouvrant la cavité orbitaire, on perçoit un peu d'œdème du tissu cellulaire orbitaire, mais aucune trace de phlegmon commençant ou confirmé de l'orbite. La veine ophtalmique droite est le siège d'une thrombose très marquée, formée de petits caillots séparés les uns des autres et très adhérents à la paroi. Tout autour de cette veine, on recueille du pus assez abondant, très épais, phlegmoneux, qui serait devenu le point de départ d'une suppuration généralisée de tout le tissu cellulaire de l'orbite.

L'orbite gauche ne présente ni thrombose de la veine ophtalmique, ni suppuration périveineuse,même très légère.

Les cavités de la face ont été examinées avec soin : sinus maxillaires, frontaux, ethmoïdaux et sphénoïdaux étaient intacts. La muqueuse nasale ne présentait aucune altération.

Le pus des sinus caverneux et de l'orbite droite a été étudié au point de vue bactériologique par M. Latreille, interne du service des yeux à l'Hôpital des Enfants. Nous devons le remercier ici de son précieux concours.

L'examen microscopique a montré que le microbe en jeu était le staphylocoque doré, beaucoup plus abondant dans le pus des sinus caverneux que dans celui de l'orbite droite. Des ensemencements sur divers milieux (bouillon, gélose, sérum gélatinisé) ont donné naissance à des cultures très rapides et très florissantes de staphylocoque doré; un demi-centicube de culture sur *bouillon a été inoculé dans le péritoine d'un cobaye* qui est mort en deux jours d'une péritonite suraiguë staphylococcique, agglutinant les anses intestinales d'un enduit poisseux, légèrement purulent, avec une hypertrophie considérable de la rate, du foie et des reins

Paralysie des IIIe, IVe, Ve, VIe, VIIe et VIIIe paires crâniennes. Kératite neuro-paralytique. Hémiplégie alterne. Syndrome pédonculo-protubérantiel (en collaboration avec le docteur Aubaret, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 10 juin 1904).

L'observation que nous allons vous rapporter est relative à un syndrome des plus curieux, consistant en une hémiplégie alterne coïncidant avec un paralysie sensitivo-sensorielle et motrice de la face et du globe oculaire du côté opposé.

La marche des symptômes a offert des particularités des plus intéressantes : nous avons pu suivre la malade depuis le début de son affection, nous avons pu voir apparaître successivement tous les éléments du syndrome et actuellement assister à une amélioration notable de son état. Nous pouvons donc vous donner tous les détails de son observation.

L. G..., 44 ans, exerçant la profession de piqueuse à la machine, a joui jusqu'à ces dernières années d'une bonne santé générale.

Ses antécédents ne présentent rien de bien net sur l'étiologie de son affection actuelle. Elle aurait eu la fièvre jaune à 33 ans; une seul grossesse; enfant né à terme. A eu quelques poussées de fièvres intermittentes au Brésil.

Dans ses antécédents collatéraux, on note seulement que son mari serait mort à 30 ans, paraplégique.

En résumé, on ne peut affirmer chez elle l'existence de la tare syphilitique.

Son affection a débuté, il y a deux ans, d'une manière insidieuse, par une exophtalmie de l'œil gauche pour la-

quelle elle va consulter M. le docteur Lagrange, qui l'adresse aussitôt à la Clinique du professeur Badal.

C'est là que nous avons pu l'observer pour la première fois. Elle offrait à ce moment tous les signes d'une ophtalmoplégie externe et interne complète, avec exophtalmie notable. Ptosis, mydriase, immobilité complète du globe oculaire droit. De plus, il existait une anesthésie complète conjonctivo-cornéenne et une hypoestbésie marquée dans les territoires de la face innervée par la V[e] paire.

Bien que l'exploration de l'orbite ne permît de ne rien constater à ce niveau, on songea tout d'abord à une tumeur du sommet de l'orbite et en particulier à une exostose refoulant le globe en avant et comprimant les filets nerveux orbitaires. L'examen ophtalmoscopique, en effet, permettait de constater l'existence d'une névrite par stase unilatérale des plus nettes. L'acuité était cependant restée très bonne.

La malade demeura environ quatre mois à la Clinique ophtalmologique, où elle fut soumise à un traitement iodo-hydrargyrique des plus énergiques.

Lorsqu'elle revint chez elle, son état n'était guère amélioré. L'exophtalmie, l'ophtalmoplégie et les troubles de la sensibilité étaient presque aussi marqués qu'à son entrée à l'hôpital. Néanmoins elle put reprendre son travail durant quelques mois. Puis subitement, sans ictus, sans perte de connaissance, un beau jour elle se trouve paralysée du côté droit. Retour à l'Hôpital Saint-André; elle est admise salle 3, où elle est examinée et traitée par M. le docteur Sabrazès durant deux mois environ.

Son hémiplégie s'améliore d'une façon très lente. C'est à ce moment que surviennent, du côté de son œil gauche, des accidents graves de kératite neuro-paralytique.

Après un séjour très court à Pellegrin, la malade est de

nouveau admise à la Clinique du professeur Badal. Elle offre à ce moment les signes suivants : ulcère étendu de la cornée de l'œil gauche occupant les deux tiers inférieurs de cette membrane et ayant débuté dans le voisinage du centre. Léger hypopyon. Les troubles paralytiques et les troubles de la sensibilité sont, du côté du globe oculaire, aussi accentués qu'au début. Il existe même un léger degré d'asymétrie faciale déterminée par une paralysie presque complète du facial gauche. De plus, la vision de l'œil gauche est à peu près abolie et la malade entend à peine le tic tac d'une montre de l'oreille gauche. L'état général s'est affaibli d'une façon considérable; amaigrissement, faiblesse générale, anorexie, diarrhée opiniâtre; la malade reste alitée durant les deux mois de son séjour à la Clinique du professeur Badal. La kératite neuro-paralytique avait peu à peu déterminé un trouble persistant intéressant les trois quarts inférieurs de la cornée. L'hypopyon s'est lentement résorbé et un travail cicatriciel a amené la formation d'un leucome étendu, vascularisé, constituant une guérison relative. Le seul traitement auquel on ait soumis la malade a été le traitement mercuriel, administré sous forme d'injections de biiodure ou de frictions mercurielles.

A l'heure actuelle, l'état s'est amélioré, mais le syndrome persiste encore, quoique à un degré moins accentué.

De l'hémiplégie droite, il persiste une faiblesse musculaire plus accusée que du côté gauche. Le bras et la jambe sont un peu plus faibles, mais les mouvements ont repris leur amplitude normale. La marche n'offre pas les caractères de la marche d'une hémiplégique.

Les troubles signalés du côté de la face persistent plus nets : la bouche est déviée, la commissure du côté gauche est plus en haut et en dehors. L'ophtalmoplégie est encore complète : ptosis accentué. L'œil est en strabisme interne.

En résumé, le facial, les oculo-moteurs sont encore atteints, la paralysie de la VIIe paire paraît être incomplète; celles de la IVe, de la VIe et de la IIIe sont complètes.

Du côté de la sensibilité, les troubles sont aussi accusés. Hypoesthésie marquée au niveau de tout le territoire sous la dépendance des filets de la Ve paire. Anesthésie conjonctivo-cornéenne complète. Anesthésie de la moitié gauche de la langue et de la muqueuse buccale. Tous les modes de la sensibilité sont altérés à la piqûre, au tact, au froid et à la chaleur.

Les zones d'hypoesthésie se limitent assez exactement sur la ligne médiane de la face.

Les réflexes sont un peu modifiés. Le réflexe rotulien est très exagéré à droite.

Du côté des organes des sens, nous avons en partie signalé l'état de la vision. Elle est abolie à gauche, le leucome cicatriciel intéressant la presque totalité de la cornée. Cet œil n'est pas douloureux et la cicatrisation paraît définitive.

La vision de l'œil droit est normale.

L'ouïe est gravement altérée à gauche : la malade perçoit le bruit d'une montre seulement au contact; elle est normale à droite.

L'examen somatique ne révèle rien de particulier. L'état général est en ce moment relativement bon : l'appétit est excellent. Du côté du tube digestif, des poumons, du cœur, des reins, rien de particulier à signaler.

Les urines renferment seulement des traces insignifiantes d'albumine.

En résumé, la lecture de l'observation montre avec quelle netteté le syndrome qui nous occupe s'est établi au cours de l'affection de notre malade. Les lésions sensitivo-sensorielles et motrices correspondant au côté gauche de la face

ont été les premières à s'établir. L'hémiplégie est survenue en même temps qu'apparaissaient les troubles trophiques du côté de l'œil (kératite neuro-paralytique) dans une deuxième période offensive de l'affection.

Il nous semble que, pour interpréter un tel syndrome, l'hypothèse la plus satisfaisante est celle d'une lésion méningée basilaire. Cette lésion, sur la nature de laquelle nous ne pouvons fournir que des renseignements vagues, doit consister soit en un foyer de méningite localisée, soit en productions gommeuses diffuses.

Les rapports anatomiques des points d'émergence des diverses paires nerveuses intéressées avec le faisceau pyramidal nous permettent de localiser avec assez de précision le siège d'une telle lésion.

Les émergences des IIIe, IVe, V^e, VIe, VIIe et VIIIe paires nerveuses craniennes sont disposées dans une région topographique voisine de la gouttière basilaire et limitée en haut par le sillon pédonculo-protubérantiel et en bas par le sillon bulbo-protubérantiel. Le centre de la lésion répondrait en quelque sorte à la protubérance et la lésion gommeuse se serait étendue en haut pour atteindre l'émergence de la IIIe paire; en dehors, pour atteindre celle de la Ve; et en bas, pour atteindre les émergences très voisines de la VIe, de la VIIe et de la VIIIe. Il est alors facile de se rendre compte que le faisceau pyramidal a pu être comprimé soit au niveau de la base du pédoncule cérébral, soit au niveau de la protubérance, soit au niveau de la partie supérieure du bulbe.

Dans tous les cas, le début au niveau des méninges cadre bien avec l'apparition des troubles sensitivo-sensoriels et moteurs à la face et au globe oculaire dès le commencement de l'affection. La névrite par stase semble donner raison à l'hypothèse d'une lésion intracranienne ayant provoqué

une légère hypertension encéphalique et ayant déterminé, par un retour offensif, l'hémiplégie alterne avec la kératite neuro-paralytique.

Maintenant, pour expliquer la disparition des phénomènes hémiplégiques, il faut admettre que la lésion a rétrocédé en partie ou subi un arrêt qui a permis en même temps aux troubles trophiques de l'œil gauche liés à la même poussée offensive de la lésion que l'hémiplégie de rétrocéder eux-mêmes et d'aboutir à la formation d'un véritable leucome cicatriciel.

Des lésions du trijumeau (en particulier le trijumeau oculaire) consécutives aux fractures du crâne (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 9 déc. 1904).

Les fractures de la base du crâne peuvent, dans quelques cas rares, s'accompagner de paralysies des nerfs craniens; ces dernières permettent, lorsque la survie du malade est suffisante, de localiser la direction du trait de fracture et le point probable où le nerf a été comprimé ou lésé. Les travaux publiés sur ce symptôme possible et exceptionnel des fractures du crâne sont assez considérables. Tous les nerfs craniens, depuis la Ire jusqu'à la Ve paire inclusivement, ont été étudiés à ce point de vue spécial et il suffit de parcourir avec attention les travaux de Panas, de Chevallereau, etc., et les thèses récentes de Cheboldaeff et de Ferron pour se faire une idée précise de la question. Les auteurs précédents ont eu particulièrement en vue les troubles moteurs le plus souvent paralytiques, résultant d'une lésion de la IIIe et surtout de la VIe paire.

Les paralysies intéressant la IVe paire sont moins connues, elles sont très rares et leur étude n'est qu'ébauchée. Les divers spécialistes ont aussi étudié avec détail les trou-

bles résultant des lésions des nerfs sensoriels, optiques, olfactif, auditif. Dans les observations publiées, on constate en général que plusieurs nerfs craniens ont atteint à la fois, VIe et IIIe paires, nerf optique et moteur oculaire commun, etc., ou bien encore trois paires nerveuses à la fois. Il est tout à fait exceptionnel de voir un seul nerf atteint; Panas a signalé depuis longtemps la paralysie isolée de la VIe paire après les fractures de la base.

Plus rare encore est la lésion du trijumeau, isolée ou associée à celle d'autres paires craniennes, au cours des traumatismes précipités. Nous verrons plus loin la raison de cette rareté. Aussi les observations relatives à ce dernier point ne sont-elles pas nombreuses. Nous ne connaissons guère que 14 observations bien enregistrées dans la science. Nous comptons dans ce nombre une observation personnelle dont la relation suit.

D. A..., âgé de 20 ans et demi, tombe de bicyclette le 1er janvier dernier, en se rencontrant assez brusquement dans un tournant avec un autre bicycliste. La chute fut si malheureuse pour lui qu'il se fractura la base du crâne, après avoir été projeté sur la tête. Relevé et ramené chez lui, à peu de distance du lieu de l'accident, il perdit du sang par le nez, par l'oreille gauche et resta plongé dans un coma profond pendant près de vingt-sept jours; ce n'est que très lentement qu'il sortit de son sommeil pour recouvrer progressivement ses facultés intellectuelles, qui sont absolument intactes en ce moment.

L'œil gauche ne commença à être malade qu'une quinzaine de jours environ après la chute, vers la fin du mois de janvier. Mais au moment de l'accident, il ne reçut aucune contusion sur les paupières ni sur la cornée et la conjonctive; il n'y avait pas non plus trace d'exorbitisme, révélateur d'une hémorragie du tissu cellulaire orbitaire

due au traumatisme. Les troubles oculaires qui survinrent par la suite étaient bien sous la dépendance directe de la fracture du crâne. Lorsque, le 21 février 1904, je fus appelé en consultation auprès du malade, il était encore très somnolent, on était obligé de lui parler très fort et de le secouer pour obtenir une réponse imprécise. La paupière gauche était tombante, l'œil fermé : en écartant les paupières, on découvrait un globe oculaire très rouge, peu larmoyant, avec une infiltration blanc jaunâtre de toute la cornée, laissant percevoir dans la partie supérieure un peu tranparente l'aspect trouble du liquide de la chambre antérieure. L'iris est contracté et enflammé, l'œil est mou et très douloureux à la pression. Quelques points retiennent notre attention : 1° il n'existe aucune ulcération sur la cornée atteinte de cette infiltration étendue et d'aspect purulent; 2° la surface cornéenne est *hyperesthésique* et, en aucun point, nous ne découvrons de trace d'anesthésie. Les jours qui suivirent, le ptosis de l'œil gauche ne s'amenda pas sensiblement; au repos, la hauteur de la fente palpébrale est de 7 millimètres à gauche et de 8 millimètres à droite. Si le malade fait des efforts pour ouvrir les yeux en se servant de son frontal, l'ouverture palpébrale atteint 9 millimètres à gauche et 2 centimètres à droite. L'occlusion des paupières est énergique et normale des deux côtés.

La tête a une tendance à se tourner vers le côté gauche du corps; l'œil gauche présente aussi, à notre examen, une déviation externe assez accentuée, symptomatique d'une parésie du droit interne gauche; d'ailleurs les mouvements d'adduction de l'œil gauche se font avec quelque difficulté. La motilité des autres muscles des yeux paraît intacte; cependant, dans les mouvements extrêmes, il survient quelques secousses nystagmiformes, moins marquées pour l'œil droit que pour le gauche.

En somme, paralysie incomplète et partielle du moteur oculaire commun, avec irido-kératite et choroïdite d'origine trophique dues à une lésion du trijumeau oculaire. Peu à peu, une amélioration sensible, puis très marquée survient dans l'état local; l'œil, très douloureux spontanément et surtout à la pression, devient complètement insensible, la vision quantitative de la lumière se relève au point de permettre au malade de compter actuellement les doigts à 40 centimètres. La tension de l'œil gauche, très diminuée pendant toute l'évolution douloureuse de la maladie, est devenue normale; l'injection conjonctivale et le larmoiement ont disparu. Le ptosis persiste, plus léger, et le strabisme a presque disparu.

La cornée présente une opacité assez accentuée dans ses deux tiers inférieurs, opacité un peu staphylomateuse, au niveau de laquelle le bord inférieur de la pupille adhère, en arrière, dans une étendue assez grande. La pupille est libre dans sa partie supérieure, c'est à ce niveau que l'opacité cornéenne a disparu et le malade voit un peu par le tiers supérieur transparent de sa cornée. Tout autour de l'opacité (leucome), il existe encore une mince bordure de tissu sain et transparent, en bas, en dedans, en dehors, mais bien moins étendue qu'en haut. Un point très intéressant à noter, c'est celui qui concerne la sensibilité des diverses régions de la cornée gauche : tout ce qui est opaque est insensible au contact, à la piqûre, aux impressions thermiques et même aux pressions fortes. Les régions transparentes ont, au contraire une sensibilité normale. L'hyperesthésie du début a totalement disparu dans les régions transparentes. La sensibilité conjonctivale de l'œil gauche est normale. Les nerfs sus et sous-orbitaires gauches ne sont pas sensibles à leur émergence; la sensibilité de la face est normale et égale des deux côtés.

L'œil droit présente une myopie ancienne qui égale à peu près 3 d. 50; après correction, l'acuité visuelle de cet œil atteint un tiers de la normale. Autour de la papille de l'œil droit existe un staphylome myopique léger, non progressif, sans lésions maculaires ou périphériques concomitantes. Les réactions pupillaires sont intactes à droite. L'œil droit n'a jamais été douloureux spontanément ou à la pression.

On pourra, d'après l'étude de cette observation personnelle et l'examen attentif des cas qui ont été publiés avant nous, dégager la physionomie clinique des symptômes trigémellaires des fractures du crâne. Nous reproduisons ici les considérations relatives à ce sujet, déjà parues dans la thèse de l'un de mes élèves [1].

Les premiers troubles sensitifs s'installent d'une manière très irrégulière après le traumatisme, d'autant que, dans un certain nombre d'observations, le malade est resté dans le coma, de quelques heures à plusieurs jours, et qu'il a été alors difficile de bien étudier ces modifications de la sensibilité objective.

Le trijumeau a été intéressé en totalité dans sa portion sensitive et motrice dans un petit nombre de faits; le plus souvent, la paralysie trigémellaire est partielle.

Un fait constant est la paralysie dans le domaine de la première branche du ganglion de Gasser, c'est-à-dire de l'ophtalmique.

Les rameaux du nerf de Willis : frontal, nasal, lacrymal, filets nerveux se rendant à la conjonctive, à la cornée, aux paupières, sont toujours intéressés. Voilà pourquoi ces lésions traumatiques du trijumeau intéressent au plus haut

(1) Dr H. Bonnet, *Des lésions du trijumeau consécutives aux fractures du crâne, Bordeaux*, 1904-1905.

point l'ophtalmologiste. Dans quelques observations seulement, on note avec détail les troubles de la sensibilité considérés dans ses divers modes : sensibilité au tact, à la piqûre, à la chaleur, mais la perte de la sensibilité prise en général est seule enregistrée dans toutes les observations. Les filets sous-orbitaires ont été intéressés concurremment avec la branche opbtalmique dans deux cas (Eauton, Hauptman).

La perte de la sensibilité dans tout le territoire du trijumeau a été complète dans cinq observations.

L'anesthésie survient d'une façon insidieuse; nous ne trouvons notée une pbase d'byperestbésie cornéenne que dans l'observation que j'ai publiée avec M. le docteur Peyneaud (d'Arès). Nulle part il n'est mentionné de douleurs névralgiques, de crises extrêmement douloureuses relevant d'une irritation préalable du nerf. Dans la plupart des observations, l'étude métbodique de la sensibilité et de ses divers modes n'est pas faite. Voilà pourquoi il m'est permis d'émettre quelques critiques sur les résultats d'un examen qui a pu laisser dans l'ombre certains symptômes importants. L'observation de Scheier est une des plus complètes à ce sujet, car la sensibilité a été examinée avec un soin minutieux. L'insensibilité de la région frontale, de la cornée, de la conjonctive, des paupières, de la joue droite, est complète : l'anestbésie a été observée encore au niveau de la muqueuse de la fosse nasale droite, dans le sinus maxillaire droit et enfin dans la partie droite de la cavité buccale et dans la partie antérieure de la moitié droite de la langue.

Dans la paralysie complète du trijumeau, il semble que l'on doive nécessairement enregistrer la paralysie de la racine motrice. Dans notre série d'observations, le nerf masticateur n'est intéressé que dans le cas rapporté par

Bruns. L'anesthésie est complète du côté gauche de la face, il existe des troubles trophiques, des troubles du côté du goût, la paralysie du trijumeau est complète.

Examinons en quoi consistent les lésions de nature trophique. Elles ont été notées dans sept de nos observations (Riche, Cathala, Bruns, Hirschfeld, Scheier, Cabannes, Hauptman).

Le plus souvent, il s'agit d'une infiltration cornéenne, d'un trouble diffus constitué par une infiltration du tissu propre de la cornée qui aboutit souvent à une ulcération. Cette kératite existe dans cinq cas (Riche, Bruns, Scheier, Cabannes, Hauptman), et elle revêt dans deux de nos observations tous les caractères de la kératite suppurative neuro-paralytique avec ulcération et destruction cornéennes. Dans un cas (Riche), la perte de l'œil a été complète par suite de panophtalmie. Dans l'observation des docteurs Cabannes et Peyneaud, la kératite se manifestait par une infiltration blanc jaunâtre de la cornée; elle s'est compliquée d'irido-choroïdite qui a fini par guérir, et la vision est revenue en partie.

Il est curieux de noter que, dans ces sortes de lésions portant sur les filets trophiques de la branche ophtalmique, on n'ait pas observé de l'herpès zoster ou du zona.

Dans l'observation de Hirschfeld, nous voyons survenir une éruption érysipélateuse de la face. Nous savons combien, au point de vue clinique, le zona ophtalmique simule l'érysipèle de la face; par suite, nous nous demandons si ce prétendu érysipèle accompagné d'insensibilité cornéenne, conjonctivale, palpébrale, nasale, n'était pas simplement un zona symptomatique de la lésion du trijumeau. Ce qui nous confirme dans cette opinion, c'est que le zona ophtalmique n'est vraiment bien connu que depuis le mémoire d'Hutchinson, paru en 1866, mémoire qui eut un grand

retentissement. Hutchinson sépara le zona ophtalmique de l'érysipèle avec lequel on confondait cette affection. Or, l'observation d'Hirschfeld date de 1856, et, par conséquent, est antérieure de huit ans à la publication du mémoire d'Hutchinson.

On a noté aussi des troubles du goût. Ils siègent sur les deux tiers antérieurs de la langue, c'est-à-dire dans le territoire du lingual. La perte de la fonction gustative est complète dans trois cas (Scheier, Bruns, Hauptman); la fonction est seulement diminuée dans un cas (Cathala). Ces désordres gustatifs sont intéressants. Les interprétations des physiologistes, remarquons-le, en passant, font d'une partie du trijumeau un véritable nerf sensitif collaborateur du glosso-pharyngien.

Un point intéressant est relatif aux paralysies associées qui compliquent la paralysie trigémellaire. En consultant nos observations, on peut voir que rarement le trijumeau a été seul en cause; fréquemment les nerfs moteurs de l'œil ont été eux-mêmes atteints. Par ordre de fréquence, nous voyons que les deux nerfs le plus souvent atteints simultanément sont le facial (8 fois sur 14) et le moteur oculaire externe. Dans quatre cas (Bérard, Riche, Maissurianz, Bruns); le moteur oculaire externe l'a été en même temps que le facial; trois fois le moteur oculaire commun a été lésé, deux fois le nerf optique, le nerf olfactif, l'auditif.

Un point particulièrement intéressant à noter est la paralysie du facial qui indique bien que le traumatisme a causé une lésion du rocher plus étendue, mais plus grave, plus profonde. Mais, ordinairement, le trait de fracture atteint aussi l'extrémité de la pyramide pétreuse et la paralysie associée est, avec celle du facial, celle du nerf moteur oculaire externe.

Les propagations habituelles des traits de fracture dans

les fractures de la base tendent, en effet, à séparer la pyramide pétreuse de la grande aile du sphénoïde. Elles atteignent souvent aussi le sommet du rocher, qu'elles détachent et séparent du corps sphénoïde; le trait de fracture peut même, exceptionnellement, traverser le corps du sphénoïde et atteindre les régions symétriques opposées. Le sommet du rocher est en rapport, d'une façon plus ou moins immédiate, avec une série de nerfs craniens, avec la III[e] et la IV[e] paires, mais surtout avec la VI[e] paire. Ces derniers rapports, très bien connus depuis les travaux classiques de Panas, nous montrent le moteur oculaire externe croisant presque perpendiculairement, grâce à une petite gouttière dans laquelle il passe, le bord supérieur du rocher à 2 ou 3 millimètres de son sommet; un petit ligament applique même ce nerf contre l'os. Le trijumeau, peu après son origine protubérantielle, gagne aussi le bord supérieur du rocher, mais il est placé un peu en dehors du moteur oculaire externe qui le sépare du sommet de la pyramide pétreuse. Le nerf de la V[e] paire se loge ensuite dans le cavum Moeckelii, situé exactement au niveau de la partie interne de la face antérieure du rocher. A ce niveau, les rapports du nerf avec l'os sont particulièrement intimes. Nous devons ajouter que le sinus pétreux supérieur qui longe le bord supérieur du rocher, quitte ce dernier au point où le trijumeau le croise pour aller se jeter dans le sinus caverneux. Ainsi donc, toute cette région anatomique de la base correspondant au sommet du rocher sert de lieu de passage aux diverses paires nerveuses craniennes que nous avons signalées. Ses limites et ses rapports ont été très bien décrits dans la thèse de M. Ferron[1]. Ce qui

(1) Ferron, *Les nerfs de l'orbite, leurs paralysies dans les fractures du crâne*, Thèse de Lyon, 1901-1902.

nous intéresse plus particulièrement, c'est la situation du trijumeau dans cette région caverneuse. Si la IIIe et la IVe et surtout la VIe paires sont en contact plus ou moins intime avec le sommet du rocher dans la région caverneuse, le trijumeau au niveau du ganglion de Gasser ne se trouve très rapproché de ce sommet que par son extrémité interne, laquelle est non seulement en contact, mais souvent logée dans la paroi du sinus caverneux; cela nous permet d'émettre la conclusion suivante : c'est que le trijumeau est moins directement lésé dans la fracture de la base, parce qu'il occupe la partie externe de la région caverneuse, plus éloignée de la zone parcourue par les traits de fracture. Mais quand ces lésions se produisent, elles atteignent de préférence l'ophtalmique de Willis qui naît au niveau de l'angle interne du ganglion de Gasser, et les troubles sensitifs qui en résultent se localisent sur l'œil et ses diverses parties.

Dans les rares autopsies qui ont été pratiquées, on a pu déceler l'état anatomique des nerfs lésés. C'est surtout par des esquilles osseuses, des hémorragies méningées que sont comprimés ordinairement les nerfs de la IIe, de la IVe, de la VIe paire, etc., c'est presque toujours par suite de thrombose des sinus, caverneux, pétreux supérieur, secondaires à la déchirure de la paroi du sinus, qu'est comprimé le trijumeau... Les lésions histologiques du nerf n'ont pas été étudiées, on a simplement noté un état anormal de rougeur du ganglion de Gasser.

Quelques faits méritent d'être retenus dans l'étude de cette intéressante question. Il nous sont suggérés par l'étude attentive des troubles de la sensibilité, considérés en particulier dans notre cas;

a) L'hyperesthésie dans le domaine du trijumeau oculaire, que nous avons été les premiers à noter, a, selon

nous, une certaine importance au point de vue pronostique. Elle montre que le nerf n'est pas entièrement détruit, qu'il est simplement irrité, qu'il est par conséquent réparable et que tout peut rentrer dans l'ordre, si la vie du malade n'est pas emportée par des complications plus graves. Nous devons nous féliciter de ne pas avoir énucléé l'œil du malade au moment où il était particulièrement irrité, hyperesthésique et hyperalgésique. L'irido-kératite neuro-paralytique douloureuse et hypotonique avec suppression complète de la vision était destinée à s'amender, à guérir en partie; la vision elle-même est revenue, très affaiblie, c'est vrai.

En présence de cas semblables, il faut donc être très réservé au point de vue opératoire et ne pas énucléer l'œil uniquement parce que le malade souffre. On peut même, à ce sujet, émettre une opinion qui paraîtra paradoxale, c'est que l'intensité des phénomènes d'hyperesthésie et d'hyperalgésie doit être considérée plutôt comme de bon augure; ils viennent confirmer la possibilité ou même la certitude de la guérison.

b) Autre point encore important : aux troubles d'hyperesthésie et d'hyperalgésie succèdent la cessation des douleurs et le retour à la sensibilité normale des parties de la cornée atteintes, mais ce retour ne se fait pas intégralement. Seules, les parties transparentes retrouvent leur sensibilité d'autrefois; les zones opaques restent anesthésiques à tous les modes. Opacité et anesthésie cornéennes, trouble trophique et trouble de la sensibilité sont donc superposés, à la suite de ces névrites traumatiques de l'ophtalmique de Willis. N'y a-t-il pas là, physiologiquement parlant, un argument en faveur de la superposition, de la confusion dans les mêmes régions du nerf, depuis l'origine jusqu'à la terminaison, des fibres destinées à la nutri-

tion (fibres trophiques) et de celles préposées à la sensibilité de la cornée? Notre fait et quelques autres déjà connus (zone ophtalmique, par exemple), relatifs à la distribution superposée des troubles trophiques et anesthésiques cornéens, viendraient à l'appui de cette interprétation physiologique. Cette dernière considération ne manque donc pas d'intérêt, puisque nous savons que beaucoup de physiologistes veulent séparer complètement l'innervation trophique et l'innervation sensible cornéennes dans l'intimité du trijumeau et les juxtaposer en quelque sorte sans les confondre.

Sur un cas de tic de la face à la suite d'une paralysie faciale périphérique (en collaboration avec M. Teulières, *Société d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 12 déc. 1904).

Jeanne D..., 11 ans, dont les antécédents ne présentent rien de particulier, a eu, il y a quatre ans, après avoir été exposée au froid pendant toute une après-midi, une paralysie faciale du côté gauche. Cet état dura douze jours, puis on consulta un médecin qui prescrivit un traitement électrique. Au bout de la troisième séance, c'est-à-dire vingt jours après le début de l'affection, l'occlusion de l'œil gauche se faisait normalement, puis tous les muscles de la partie gauche de la face reprenaient leurs mouvements. La guérison était complète après quinze séances environ, mais le traitement comporta trente-cinq séances d'électrisation. Un an après, l'entourage de la petite malade s'aperçut que l'œil gauche (côté paralysé), était plus fermé que l'autre. On la soumit de nouveau au traitement électrique, mais on le cessa au bout d'un mois, car la mère remarquait, entre chaque séance, des petites secousses

agitant toute la moitié gauche de la face. Elle s'apercevait en outre que la commissure labiale gauche était plus relevée que la droite, et que les sillons naso et labio-géniens gauches étaient plus accentués que de l'autre côté.

L'enfant fut laissée sans traitement pendant trois ans; ce n'est que le 10 décembre qu'elle est venue à la consultation d'ophtalmologie de l'Hôpital des Enfants. On constate alors que la fente palpébrale gauche est diminuée de grandeur. La commissure labiale gauche est légèrement relevée et les plis naso et labio-géniens sont exagérés. Ces signes s'accentuent lorsqu'on fait rire l'enfant. L'œil se ferme presque complètement.

On constate quelques secousses cloniques très brèves secouant tous les muscles de la partie gauche de la face depuis la houppe du menton, jusqu'à l'orbiculaire des paupières. Ce tic est parfois plusieurs heures sans se reproduire. De temps en temps, on aperçoit aussi quelques secousses du côté droit. A noter également, un léger écoulement de larmes du côté gauche, seulement lorsque l'enfant se mouche. Pas de troubles de la sensibilité : pas de différence de température d'une moitié de face à l'autre. L'examen électrique ne révèle rien.

En présence de ce cas, il est permis de se demander si le nerf facial paralysé n'a pas, après guérison, conservé quelques-unes de ses fibres dégénérées et si ces fibres, que nos moyens d'investigation électrique ne peuvent déceler, ne produisent pas, dans tout le territoire innervé par le facial, une excitation se traduisant par une contracture. On peut rapprocher les spasmes que présente notre petite malade dans les muscles paralysés, spasmes analogues aux tics convulsifs de la face, de ceux que Duchenne à décrits en 1855, parmi les signes satellites ou précurseurs de la contracture musculaire postparalytique.

Ce tic qui consiste en une brusque occlusion de la paupière et relèvement de la commissure labiale paraît enté sur une contracture secondaire qui serait une guérison de la paralysie faciale périphérique. Il serait fonctionnel, psychique, greffé sur un fonds organique. Ce point est important pour le traitement. Doit-il être électrique ou psychique? L'examen électrique ne donne aucune trace de dégénérescence. On peut craindre qu'un traitement électrique n'exagère le tic.

La kératite neuro-paralytique de la syphilis (*Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 5 sept. 1909).

La kératite neuro-paralytique de la syphilis est une affection rare. Elle a été déjà étudiée dans un certain nombre d'observations, relatées avec détail dans la thèse de doctorat de Fromageot. Depuis ce travail, quelques rares cas ont été publiés, nous y faisons allusion dans notre mémoire actuel. Nous relatons aussi tout au long une observation qui nous est personnelle. Le docteur Bertaud, un de nos élèves, s'est, suivant nos conseils, inspiré de notre travail pour sa thèse inaugurale; en la consultant, on y trouvera toute la bibliographie de la question, sur laquelle nous avons cru utile d'insister ici.

Le nombre des observations de kératite neuro-paralytique attribuable à la syphilis que nous avons pu retrouver dans la science peut être évalué à 33, en y ajoutant un cas personnel inédit. Ce chiffre est un chiffre global comprenant : 1° les cas de beaucoup les plus nombreux, imputables à la syphilis acquise (30 observations); 2° ceux que l'on peut mettre sur le compte de la syphilis héréditaire (3 observations).

Les observations du premier groupe peuvent elles-mêmes

être classées en deux catégories : *a*) observations sans autopsie (19); *b*) observations avec autopsies ou simple examen de l'œil énucléé (11).

B..., ouvrier camionneur, habitant Bègles, m'est envoyé par mon excellent confrère, le docteur Brossard, de Bègles, pour une affection de son œil gauche.

Cet homme, âgé de 29 ans, qui était en très bonne santé jusqu'en juillet 1907, éprouve, vers le 15 juillet de cette même année des douleurs dans la moitié inférieure gauche de la figure, correspondant à la zone de distribution du sous-orbitaire. Ces douleurs, que le malade mettait sur le compte d'une névralgie dentaire, disparaissent, sans traitement, après une durée de cinq à six jours. Peu après se montrent, du même côté de la face, des douleurs occupant le domaine du sus-orbitaire gauche, c'est-à-dire la moitié gauche du nez et du front, le pourtour de l'œil gauche, ainsi que la partie la plus antérieure de la région pariétale gauche. L'œil lui-même n'a jamais été douloureux. B... me raconte que les douleurs éprouvées par lui à ce moment se présentaient sous forme de piqûres, de lancées, et quand il touchait avec la main les régions qui étaient le siège de ces douleurs, la peau de ces régions était dans l'ensemble bien moins sensible qu'à droite et par places, même, elle lui semblait comme morte. Ces derniers phénomènes duraient encore, lorsque, le 8 août 1907, B... reçoit un coup de tête de cheval sur le côté gauche de la figure. Ce coup a été assez fort, mais pas très violent, car B... n'a pas été renversé; il n'a eu ni perte de connaissance, ni éblouissement, ni rien qui puisse se rapporter à une fracture du crâne. Il a continué à travailler comme si de rien n'était, il a même pu infliger à son cheval une correction en règle.

L'œil lui-même n'a pas été directement touché par ce traumatisme et le malade a pu se servir très bien de son œil, qui est resté tout à fait indemne pendant cinq à six jours. Le 13 août, le malade, s'étant rendu à la consultation de la Clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine, est examiné par notre ami le docteur Ch. Lafon, chef de clinique, qui a bien voulu nous fournir à son sujet les quelques renseignements suivants : on constate une opacité cornéenne centrale, dont les limites périphériques sont diffuses et dont la surface n'est pas ulcérée; la con-

jonctive bulbaire est très hyperémiée et il existe une sécrétion purulente manifeste. Le malade, revu le 16 août, a une cornée absolument opaque; cette opacité, très régulière, a une teinte vert olive uniforme. Le docteur Brossard nous fait part d'une constatation, qui permettrait d'expliquer la coloration verte de la kératite; au lieu de se laver l'œil avec une infusion de camomille, le malade a fait une décoction et a utilisé pour cela une assez grande quantité de fleurs de camomille; il a ainsi obtenu un liquide vert foncé, avec lequel il a pris des bains d'œil prolongés dans une œillère. Le docteur Lafon prépara de la même façon une décoction de camomille et le liquide obtenu avait la même coloration que la kératite. La surface de la cornée est finement grenue, comme si l'épithélium était en partie tombé, mais il n'y a pas d'ulcération; à la périphérie, on voit une étroite zone opaque, mais de couleur grise normale; au niveau du limbe, en dehors de cette zone, on en voit une autre très étroite, qui a conservé sa transparence. Par une petite encoche transparente, on constate que l'iris est bien dilaté par l'atropine et que la chambre antérieure est libre. La conjonctive est très injectée; en outre, dans l'aire de la fente palpébrale, aux deux extrémités du diamètre horizontal de la cornée, la conjonctive est épaissie, œdématiée, elle paraît plus blanche. Les paupières sont un peu collées le matin. La tension est normale. Le malade ne souffre pas Vision qualitative. A partir du 17 août, j'ai observé ce malade, Les jours qui suivirent, la teinte verdâtre de la cornée diminua chaque jour, surtout en haut et en bas. Le malade continuait à ne pas souffrir.

Le 3 septembre 1907, la situation ayant un peu changé, j'ai examiné avec plus de soin B... La paupière supérieure est un peu tombante, la conjonctive oculaire est hyperémiée; la sécrétion est modérée et il n'y a pas de larmoiement. La cornée gauche est occupée par une exulcération superficielle et centrale (chute de l'épithélium superficiel) extrêmement étendue, ayant 8 millimètres transversalement sur 7 millimètres verticalement, limitée par un contour irrégulièrement circulaire et saillant, à pic, comme à l'emporte-pièce. Le fond de cette exulcération représente à peu près la presque totalité de la cornée, puisque le diamètre de cette dernière est d'environ 10 millimètres dans tous les sens. Il est à peu près transparent et le

trouble vague et uniformément gris de la cornée au niveau de l'exulcération est surtout appréciable à l'éclairage oblique. La cornée à ce niveau est un peu bombée en avant. Il n'existe d'infiltration nette et à peine prononcée, d'ailleurs, qu'au pourtour de l'exulcération, surtout en haut. Cette infiltration un peu opaline n'a rien de l'infiltration purulente. C'est plutôt une simple réaction inflammatoire très légère autour de l'exulcération cornéenne. Pas de pannus. La conjonctive péri-cornéenne est assez fortement injectée, sans chémosis. La chambre antérieure est profonde (atropinisation). Il n'y a pas d'hypopyon, et l'iris régulièrement dilaté paraît sain. Le fond de l'œil est inéclairable. L'œil est un peu mou T = 1 et nullement douloureux à la pression digitale faite sur la paupière supérieure.

Ce qui frappe encore à l'examen d'ensemble de cet œil, c'est l'aspect atone et sans réaction de son ulcération cornéenne, ainsi qu'un degré marqué de sécheresse de la surface conjonctivale. L'exploration de la sensibilité de l'œil donne les résultats suivants : anesthésie complète de la cornée gauche à tous les modes et dans tous ses points. La conjonctive est entièrement anesthésique au niveau des culs-de-sac et au niveau des parties palpébrales de cette membrane; c'est à peine si le malade ressent une légère sensation de piqûre au niveau des parties interne et externe de la conjonctive bulbaire.

A l'exploration de la sensibilité des téguments, nous obtenons une zone d'hypoesthésie à la piqûre, au contact, et d'anesthésie complète au froid et à la chaleur, dans toute la zone d'innervation de l'ophtalmique de Willis : téguments des paupières, du pourtour de l'œil, partie gauche du nez et même intérieur de l'orifice de la narine gauche, région pariétale jusqu'à 6 centimètres en arrière de la ligne d'insertion antériaure des cheveux. Au-dessous de l'œil, l'anesthésie descend au delà des limites de l'innervation de l'ophtalmique de Willis et empiète un peu, au niveau de la joue, à 2 ou 3 centimètres au-dessous du rebord palpébral inférieur, sur le domaine du nerf maxillaire supérieur qui fut le premier atteint par la maladie. La sensibilité ne cesse d'ailleurs pas brusquement, et c'est progressivement qu'on va des territoires sensibles aux régions hypoesthésiques, puis anesthé-

siques. Dans l'ensemble, ces mêmes territoires anesthésiques le sont moins qu'au début.

Dès le début de la maladie, la bouche s'est ouverte moins aisément qu'autrefois; cela tenait à un degré marqué de parésie du nerf masticateur (branche motrice du trijumeau) du côté gauche.

Le 18 janvier 1908, il y avait une amélioration dans l'état de l'œil, qui s'était éclairci en partie. La taie n'existait que dans la partie inférieure de la cornée. Le malade comptait, avec l'œil gauche, les doigts à 15 centimètres.

L'œil droit a une acuité de 1/2 à 2/3.

Antécédents. — Ce malade a eu, à l'âge de 22 ans, un chancre qui a duré sept à huit jours, dont il porte la cicatrice, peu visible et non indurée, sur le dos de la verge, à 2 centimètres en arrière du rebord préputial. Il prétend n'avoir jamais eu d'éruption sur le corps, ni de mal à la gorge, mais il porte dans les aisselles, et surtout dans les deux aines, une pléiade de petits ganglions, nombreux, de volume inégal, extrêmement durs et indolores, qui sont la signature évidente de sa syphilis antérieure. Je n'ai rien trouvé à signaler de plus dans ses antécédents.

J'ai exposé en détail la kératite neuro-paralytique de la syphilis acquise, puis celle de la syphilis héréditaire, et, dans un troisième chapitre, je me suis demandé s'il n'existait pas de kératite neuro-paralytique dans le tabes, cette affection, le plus souvent d'origine syphilitique, présentant souvent parmi les lésions de plusieurs nerfs craniens (oculo-moteurs, facial, etc.) celle du trijumeau. L'anesthésie de la face, le masque tabétique sont chose commune dans le tabes; l'anesthésie atteint souvent alors la cornée et la conjonctive, et cependant, dans aucune observation ancienne ou récente d'anesthésie trigémellaire tabétique, nous n'avons trouvé signalée la kératite neuro-paralytique (mémoire de Benoit, *Revue de médecine*, 1895). Il existe cependant des troubles trophiques, chute spontanée des dents et même résorption des parois alvéolaires; on a décrit un « mal perforant buccal » dans le tabes (Fournier,

Wickham), mais je n'ai pu trouver dans la littérature médicale de kératite neuro-paralytique tabétique, ce que l'on pourrait, par analogie, appeler le « mal perforant oculaire ». Il est très vraisemblable que la cause en est dans la situation même des lésions anatomiques. L'autopsie suivante, pratiquée par Demange, est typique : « Lésions tabétiques de la moelle, une sclérose de la tête de la corne postérieure, des noyaux bulbaires, de la racine ascendante du trijumeau et de la substance grise du plancher du 4e ventricule. Avec l'atrophie des noyaux d'origine coïncidait une névrite scléreuse du trijumeau ». Dans un certain nombre d'observations de tabétiques avec anesthésie de la face, de la cornée et de la conjonctive, on n'a pas examiné après la mort l'état du trijumeau et de son origine bulbaire. Dans d'autres cas (Ross) on a noté à l'autopsie, outre les lésions du tabes, de la sclérose de la racine ascendante avec destruction de la majeure partie du noyau du trijumeau, sans avoir signalé ni étudié pendant la vie aucun symptôme du côté du trijumeau. En tout cas, dans aucun fait ancien ou récent d'anesthésie faciale trigémellaire tabétique étendue à la cornée et à la conjonctive, on ne parle de kératite neuro-paralytique.

Pour réaliser cliniquement le syndrome de la kératite neuro-paralytique d'origine cérébrale, il faut donc une lésion du trijumeau soit au niveau du ganglion de Gasser, soit sur le tronc de ce nerf au-dessous de ce ganglion. Le tabes ne provoque pas de kératite neuro-paralytique parce que les lésions trigémellaires du tabes sont surtout bulbaires et nucléaires, la dégénérescence du tronc nerveux étant secondaire à ces lésions. Le ganglion de Gasser est en tout cas peu altéré. Il n'en est pas de même dans la kératite neuro-paralytique syphilitique, où les lésions de méningite scléro-gommeuse basilaire compriment, englobent et étouf-

fent le ganglion de Gasser et les branches du trijumeau dans son parcours basilaire. Ne voyons-nous pas, par analogie, des cancers de la base du crâne (Dreschfeld), des masses sarcomateuses situées entre la dure-mère et les os de la base du crâne (Unverricht) déterminer de la kératite neuro-paralytique avec l'anesthésie ou l'hyperesthésie du trijumeau comprimé par les masses néoplasiques au niveau de la base du crâne?

La syphilis cérébrale et le tabes peuvent réaliser, au cours de leur évolution, des névrites du trijumeau limitées à la branche ophtalmique avec, sans doute, participation des cellules du ganglion de Gasser, dont la manifestation clinique est le zona ophtalmique, avec anesthésie de la cornée et de la conjonctive, et des téguments du front, etc., c'est-à-dire de la zone d'innervation de l'ophtalmique. On peut assister dans ces cas à l'évolution d'une véritable kératite neuro-paralytique. C'est évidemment là une forme assez à part, mais qui diffère de celle que nous avons étudiée dans cet article, laquelle n'est jamais accompagnée d'herpès zoster.

Contribution à l'étude de la trépanation dans les tumeurs cérébrales avec stase papillaire ou névrite optique (*Congrès de la Société franç. d'ophtalmologie*, Paris, mai 1909, et *in Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, août 1909, p. 789).

Les premiers travaux (de Græfe) qui ont étudié les rapports de l'œdème papillaire avec les tumeurs cérébrales considéraient ce symptôme comme un phénomène purement mécanique de stase, de compression veineuse voisine, d'œdème cérébral. L'inflammation de la papille optique,

papillite ou névrite ascendante n'appartenait pas aux tumeurs; elle était le signe d'une réaction inflammatoire cérébrale ou méningée, abcès cérébraux ou méningite aiguë ou tuberculeuse. On avait ainsi établi une sorte de double équation :

a) Papille de stase, mécanique, étranglée, « staungspapille », = tumeur cérébrale;

b) Névrite ou papillite optique, inflammatoire, = abcès cérébraux, méningites.

Ce cadre étroit, schématique, s'est forcément élargi. On a vu des papillites optiques, inflammatoires, dans des cas de tumeurs cérébrales, et inversement, des papilles de stase mécaniques, dans des inflammations méningées (Charcot). De plus, des examens ophtalmoscopiques nombreux, quelques résultats anatomo-pathologiques, ont bien montré que, dans les tumeurs cérébrales, la papille de stase peut se résoudre avec le temps en papillite optique, la stase mécanique donnant naissance ou favorisant l'apparition de l'inflammation interstitielle du nerf.

Ici donc, comme le plus souvent en médecine, la vérité réside dans une appréciation éclectique et très large des faits, et, pour nous résumer, nous dirons que papille de stase ou névrite optique peuvent se montrer indifféremment ou successivement au cours des néoplasmes cérébelleux ou cérébraux.

Les travaux publiés sur les relations de la stase papillaire avec les tumeurs cérébrales, ainsi que sur les divers traitements mis en œuvre, en particulier la trépanation, sont extrêmement nombreux et je n'ai pas l'intention de les citer tous ici. On trouvera d'ailleurs une bibliographie suffisamment complète de la question dans l'excellente thèse de

M. Dupont que nous avons mise à contribution dans cet article. Depuis ce travail, qui date de 1898, plusieurs ont été publiés, parmi lesquels nous citerons surtout ceux de Nicodème, Schede, Babinski, Chevallereau, Rochon-Duvigneaud, Dianoux, Dubarry et Guillot, V. Krudener, Sænger, Chaillous, etc.

Notre travail actuel a pour point de départ une observation personnelle, démonstrative, que nous signalerons avec détails et que nous ferons suivre de quelques commentaires sur cette question:

M. D..., 53 ans, vient me consulter la première fois en août 1908, se plaignant d'un affaiblissement progressif et considérable de la vision, et de crises épileptiformes, à type jacksonien, débutant et se localisant dans la moitié gauche du corps.

La première crise nerveuse a débuté il y a sept ans, par des picotements commençant toujours par le petit doigt, gagnant ensuite les autres doigts de la main gauche. Les contractions cloniques gagnaient ensuite la main, l'avant-bras, la face et le malade perdait connaissance et tombait. Au bout d'un certain temps, les crises se répétèrent tous les quinze jours et ensuite deux fois par semaine.

L'affaiblissement de la vision s'est montré il y a deux ans, caractérisé par un déficit progressif de l'acuité visuelle, et des crises d'obnubilation, de cécité complète, durant de deux à cinq secondes, pouvant se répéter plusieurs fois par jour et pendant lesquelles le malade était absolument incapable de se conduire, de faire un pas.

Lorsque je vis le malade, en août 1908, je constatai une atrophie optique double, postnévritique, avec des papilles d'un blanc sale, affaissées, à contours appréciables, mais quelque peu flous, des artères exiguës, peu visibles et des veines un peu gonflées et tortueuses. C'était bien là l'aspect

ophtalmoscopique des papilles qu'un œdème prolongé finit par étouffer et cependant, de l'œil droit, M. D... comptait les doigts à 1 m. 50, la vision de l'œil gauche étant réduite à une vague perception lumineuse. Le malade ayant déjà subi sans résultat appréciable une cure hydrargyrique et iodurée intensive, je lui conseillai de se faire trépaner, afin d'éviter de perdre complètement la vue.

La trépanation fut pratiquée le 21 octobre 1908 par M. le professeur Demons qui fit l'ouverture du crâne dans la région rolandique droite et enleva un volet osseux, rond, de 5 centimètres de diamètre. Après incision prudente de la dure-mère, on put exciser un lambeau (mais non enlever entièrement vu son étendue), d'une tumeur rouge, superficielle, très aplatie, molle et extrêmement friable, située dans la pie-mère, comprimant simplement, sans l'entamer, la substance cérébrale sous-jacente, et placée au niveau et au-dessus de l'extrémité supérieure de la frontale et de la pariétale ascendante du côté droit.

Cette tumeur examinée microscopiquement est un psammome.

Après l'opération, la vue s'est améliorée au point que, du côté droit, D... compte aujourd'hui les doigts à 3 m. 50 ou 4 mètres, au lieu de les voir seulement à 1 m. 50 comme autrefois. Il distingue les étoiles qu'il ne voyait pas avant son opération et reconnaît les couleurs qu'il ne percevait plus. L'image ophtalmoscopique de la papille n'a pas varié.

La trépanation décompressive ou palliative n'a pas simplement amélioré la vue de D..., elle a aussi modifié le caractère des crises convulsives : D... ne perd plus connaissance et ne tombe plus, il est peu convulsé, ne se mord plus la langue, la crise est bien moins forte. Le nombre des crises a aussi diminué et D... n'en a plus que trois en moyenne par mois, au lieu d'en avoir deux par semaine.

Cette observation tend à prouver :

1° Que la trépanation palliative donne les meilleurs résultats pour l'amélioration de la vue et des crises convulsives :

2° Qu'il n'est jamais trop tard pour intervenir, pour peu qu'il persiste un peu de vision, mais qu'il vaut mieux opérer tôt, le plus près possible de la période de stase.

Bien supérieure comme action décompressive à la ponction lombaire, la trépanation serait l'idéal, si elle pouvait toujours être curative. Malheureusement, le nombre des cas de tumeurs cérébrales que l'on peut enlever entièrement est très restreint (6 à 10 p. 100 seulement). C'est donc à la trépanation palliative que le chirurgien devra s'adresser dans la presque totalité des cas (90 p. 100 environ).

Cette trépanation sera pratiquée dans le point du crâne au-dessous duquel on prévoit la tumeur. S'il n'y a pas de diagnostic topographique, on trépanera au niveau du lobe pariétal ou du lobe temporal droits. On fera, selon qu'il y aura ou non diagnostic de localisation, une petite ou une grande ouverture avec incision de la dure-mère.

Les bons effets de la trépanation se font vite sentir.

La vision est améliorée d'autant plus vite que l'opération a été pratiquée plus près du début de la stase papillaire. En général, c'est au bout de trois ou quatre jours que l'œdème disparaît, l'acuité visuelle peut augmenter beaucoup, dès le lendemain, d'autres fois, après quelques semaines seulement. L'opportunité de l'intervention tardive dépend, selon nous, de la vision restante et non de l'aspect ophtalmoscopique, atrophique, de la papille, et la trépanation reste la dernière ressource en des situations, sans elle, désespérées.

La trépanation palliative améliore les autres phénomènes cérébraux, céphalée, vertiges, vomissements et attaques épileptiformes. Elle augmente la survie du malade.

Malheureusement, la trépanation palliative a qnelques inconvénients; hernies cérébrales, hémiplégies et surtout on enlève une parcelle de la tumeur ou même, le plus souvent, on ne l'enlève pas du tout, parce qu'il n'est pas possible de la découvrir ou que la nature et l'étendue du néoplasme s'y opposent. Il en résulte la réapparition des troubles oculaires et cérébraux. On doit alors tenter une seconde intervention et même la renouveler encore, si elle est nécessaire.

Paralysie poetdiphtérique de la divergence. Son pronoetic. Son traitement (*Société franç. d'ophtalmologie*, Congrès de mai 1910).

Paralysie diphtérique dee deux droits externes. Injection de eérum antidiphtérique. Guérieon rapide (*Annales d'oculistique*, sept. 1910).

Colobome de l'irie, du cristallin (partiel), de la choroïde et colobome à l'entrée du nerf optique (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 27 janv. 1911).

L'œil droit d'un enfant de 14 ans est le siège d'anomalies congénitales assez complexes. L'iris est brun foncé, bien pigmenté, comme les cheveux qui sont presque noirs. Il est le siège d'un colobome congénital inférieur, un peu penché en dedans. Le cristallin, dont on voit le rebord inférieur, n'est pas courbe et convexe vers le bas, mais forme une encoche concave vers le bas, c'est un soupçon de colobome cristallinien.

La choroïde présente vers le bas un large colobome qui part de la région ciliaire, et gagne en s'évasant la région papillo-maculaire. La macula n'existe pas et la papille dont on devine la naissance est perdue sur un des coins du colobome. La lésion congénitale l'atteint, la dépasse, et, à sa place, on voit vaguement un semblant de disque grisâtre avec des vaisseaux émergeant sur les bords. Toute cette surface colomateuse est blanche, nacrée, sans reflets bleus ou verdâtres, les vaisseaux rétiniens la parcourent en tous sens, en faisant, sur ses bords nettement limités et circonscrits, des anses légères qui, par le dénivellement dont elles procèdent, montrent bien le creux du colobome.

L'œil gauche est bleu. Il n'a pas de lésions, son acuité est normale.

Le fait curieux dans cette observation où il y a de l'hétérocrbromie congénitale des iris, c'est que, à l'inverse de ce qui arrive généralement, c'est l'œil le plus foncé qui fait les frais de la malformation congénitale.

L'examen des réflexes pupillaires à la lumière (*Journ. de médecine de Bordeaux*, 10 juin 1919, n° 11, p. 222).

J'insiste sur l'utilité d'un éclairage égal pour cette étude, éclairage d'abord vif, puis atténué, porté alternativement sur chacun des yeux, séparément d'avec l'autre.

a) *Eclairage vif.* — Le sujet, assis sur un petit siège (tabouret), en face d'une croisée bien éclairée; il regarde le plafond, objet éloigné, sans bouger les yeux, sa tête appuyée sur l'observateur, qui est debout derrière lui, les deux mains placées en creux, les doigts bien accolés par leurs bouts au devant des yeux de l'observé, ouverts et fixés vers le plafond.

b) *Eclairage atténué.* — Le sujet, assis sur le même petit siège, tourne le dos à la fenêtre, et se place en face de l'observateur qui, lui, n'a pas changé de place. Vêtu d'une blouse blanche ou tenant dans ses mains une feuille de papier blanc ouverte devant les yeux du sujet, l'observateur envoie sur les pupilles à étudier une lumière diffuse. Les pupilles sont dirigées vers le plafond, et alternativement, les mains de l'observateur servant d'écran, l'une puis l'autre pupille sont découvertes, et leur jeu noté sous la lumière diffuse comme plus haut sous l'éclairage vif.

Il faut rechercher : 1° l'inégalité pupillaire; 2° les réactions lumineuses des pupilles.

1° L'inégalité pupillaire, inappréciable des fois à la vive lumière, par suite du miosis violent, se révèle à l'éclairage atténué. Les recherches classiques permettront ensuite, par l'usage des collyres, de savoir quelle est la pupille en mydriase ou quelle en miosis.

2° Si l'éclairage atténué convient à la constatation des faibles inégalités pupillaires, l'éclairage intense sera appliqué dès le début à la recherche des réactions lumineuses, du réflexe lumineux direct, et du réflexe lumineux consensuel. L'analyse de ses réflexes montre qu'à l'*état normal* :

a) Pour le même œil, son réflexe direct est plus vif que son réflexe consensuel;

b) Le réflexe direct de l'œil droit égale le réflexe direct de l'œil gauche, le réflexe consensuel de l'œil droit égale le réflexe consensuel de l'œil gauche;

c) Les réflexes directs et consensuels se totalisant pour chaque œil, la contraction définitive de la pupille actionnée par l'action directe et croisée est plus petite que par l'action directe seule, c'est-à-dire que la pupille de l'un quelconque

des yeux est plus serrée quand les deux yeux sont ouverts que lorsque l'un d'entre eux est fermé, ou caché, ou placé dans l'obscurité, et ainsi l'un des yeux envoie à l'autre son action croisée, incessante, variable suivant l'éclairage : c'est une décharge continue et réciproque d'impression synergique.

Fuchs affirme que les pupilles des deux yeux, en raison de ce mécanisme direct et croisé, sont et doivent toujours être égales, même si l'éclairage des deux yeux est inégal, c'est-à-dire même si l'un des deux est dans l'ombre. Cette affirmation est controuvée par la simple observation, et la pupille la moins éclairée reste la plus large, puisqu'elle reçoit moins de lumière directe, qu'elle est surtout actionnée par le réflexe croisé. Or, nous savons que le réflexe direct est plus fort que le réflexe croisé. L'impression directe, la plus agissante, étant en déficit, la pupille la moins éclairée est la plus grande. Il suffit d'examiner un sujet pour constater ce fait avec évidence. *Suit un schéma expliquant* le mécanisme physiologique explicatif de la marche des réflexes direct et croisé.

La valeur sémiologique de la mydriase unilatérale d'après l'étude des réflexes pupillaires (*Journ. de médecine de Bordeaux*, 10 juillet 1919, n° 13, p. 270).

J'étudie dans cet article qui est avant tout une mise au point schématique, explicative et concise de la mydriase unilatérale considérée dans sa signification clinique, trois cas :

a) La mydriase unilatériale sans amblyopie ou paralysie sphinctérienne;

b) La mydriase unilatérale avec amblyopie totale (amaurose) sans paralysie sphinctérienne;

c) La mydriase unilatérale avec amblyopie et paralysie sphinctérienne.

Et voici mes conclusions : La recherche des réflexes pupillaires permettra au médecin de faire, sans l'usage de l'ophtalmoscope :

1° Toujours le diagnostic d'une paralysie sphinctérienne sans ou avec perte absolue et définitive de la vision de l'œil en état de mydriase (formules A. et C. de mon article);

2° Etant donnée la cause, visible au grand jour et sans instrumentation, d'une amblyopie d'un œil en mydriase (une cataracte, par exemple), de savoir quelle est la valeur fonctionnelle de la rétine de cet œil, d'après son réflexe direct plus ou moins vif, et d'après le réflexe croisé de l'œil opposé. Il saura ainsi qu'un réflexe direct nul de l'œil sain veut dire (formule C. de mon article) que l'œil cataracté n'a plus aucune valeur fonctionnelle, qu'il existe une lésion surajoutée, invisible, telle que décollement rétinien ou atrophie optique, ou lésion inflammatoire ou autre du vitré et qu'il est inutile d'opérer;

3° De déceler la simulation de l'amblyopie de l'œil en mydriase, obtenue par l'instillation d'un collyre à l'atropine, par exemple, auquel cas l'œil en mydriase répond à la formule A. de mon article.

Le réflexe pupillaire à l'accommodation et à la convergence (*Journ. de médecine de Bordeaux*, 10 août 1919, n° 15, p. 314).

Je recommande, pour l'étude de ce réflexe, la même méthode que celle utilisée pour le réflexe lumineux. Mais une

condition importe : l'éclairage des yeux ne sera pas trop intense, pour éviter le myosis lumineux venant troubler le myosis accommodatif-convergent.

L'essentiel est de séparer absolument l'accommodation d'avec la convergence. Il faudra donc rechercher :

1° Le réflexe pupillaire à l'accommodation seule, réflexe que j'appelle *myosis accommodatif* ou réflexe à l'accommodation, ou R. A.;

2° Le réflexe pupillaire à l'accommodation-convergence que j'appelle le *myosis accommodatif-convergent* ou R. A. C.

1° Dans le premier cas, les yeux de l'observé étant bien en rectitude fixés au plafond, l'observateur place son index étendu à 20 centimètres en avant et vers la droite du visage de l'observé qui, pour le fixer, tourne son œil à droite, c'est-à-dire en divergence, et l'œil gauche à droite, c'est-à-dire en convergence (sa tête restant immobile). Les deux pupilles se contractent (myosis) puisque les yeux passent de l'observation d'un point éloigné à celle d'un objet rapproché, lequel est le doigt de l'observateur. Pour l'œil droit, que l'on examina le premier et qui est en divergence, l'accommodation intervient seule, à l'exclusion de la convergence.

L'œil gauche qui, lui aussi, s'est tourné vers la droite pour fixer le doigt, a contracté sa pupille, mais comme il s'est placé en convergence, sa réaction pupillaire peut être mise à la fois sur le compte de l'accommodation et sur celui de la convergence.

Pour se rendre compte sur l'œil gauche de la réaction pupillaire à l'accommodation seule, il suffira de renverser l'expérience et de faire fixer le doigt à 20 centimètres en avant et à gauche de la figure de l'observé, et, dans ce cas, l'œil gauche déviera vers la gauche, en divergence, et l'œil

droit, vers la gauche, en convergence. L'accommodation seule expliquera la contraction pupillaire à gauche, tandis qu'à droite, le myosis réflexe sera dû à l'action combinée de l'accommodation et de la convergence.

Ainsi, pour étudier séparément l'influence de l'accommodation, à l'exclusion de celle de la convergence, il faudra que l'œil *considéré soit mis dans la position de divergence.*

La contraction pupillaire due à la fixation de l'objet placé à 20 centimètres des yeux soit vers la droite, soit vers la gauche, m'a paru égale, en général, tant pour l'œil divergent que pour le convergent. Quelquefois cependant l'œil qui se trouve être en position de convergence fait son myosis accommodatif avant l'autre; l'égalisation des deux pupilles s'établit d'ailleurs très rapidement.

2° Réflexe pupillaire à l'accommodation-convergence : le doigt de l'observateur est placé à 15 ou 20 centimètres bien en face de l'observé, au milieu de la ligne qui sépare les centres pupillaires. La convergence des yeux sur le doigt provoque la contracture pupillaire et celle-ci est intense en proportion de celle-là. Le myosis de l'accommodation-convergence se fait remarquer par deux caractéristiques intéressantes :

a) Le myosis accommodatif est moins serré que le myosis de la convergence parce que le second est une somme (*myosis accommodatif + myosis de convergence*);

b) Dans les affaiblissements ou les parésies de la convergence, le myosis à la fixation du doigt médian peut ne pas être plus fort que le myosis accommodatif, ce qui prouve, en somme, que dans le regard rapproché, le myosis réflexe est fonction de convergence surtout, et d'accommodation, bien moins.

Comparés au réflexe pupillaire à la lumière que nous appellerons pour simplifier, le *réflexe lumineux*, lequel est la somme du réflexe direct et du réflexe croisé, R. D. + R. C. le réflexe accommodatif (myosis accommodatif ou R. A.) et le réflexe accommodatif-convergent (myosis de convergence ou R. A. C.) présentent les particularités suivantes :

a) Le myosis accommodatif seul, R. A., celui que j'étudie en position latérale du doigt, est sensiblement plus faible que le myosis lumineux obtenu par un éclairage ordinaire ou moyen, et très manifestement plus faible que le myosis lumineux d'un éclairage intense.

b) Le myosis de convergence (celui que j'étudie par la fixation du doigt médian) ou R. A. C. est au moins égal au myosis lumineux obtenu avec un éclairage vif, et il se rétrécirait même par la fixation du doigt très rapproché (5 centimètres), au point d'égaler en petitesse pupillaire le myosis lumineux le plus serré que provoquerait la projection d'une vive lumière en pleine figure.

Dans la suite, je dis un mot du mécanisme physiologique, en joignant à ma démonstration *un schéma explicatif* montrant qu'à l'acte réflexe pur, sous-cortical, peut se joindre ou même se substituer un ordre exclusivement cortical, émanant des centres encore mal localisés de l'accommodation et de la convergence, c'est dire que la perception, l'interprétation, la projection, l'orientation de l'objet peuvent manquer, chez les cataractés bilatéraux, par exemple, et chez ceux-ci, cependant, la seule pensée volontaire ou suggérée de vouloir regarder, je suppose, le bout de son nez, amenant l'énergique convergence des globes, sollicite du même coup un myosis intense, aussi net que si les yeux ainsi privés de la vision mono ou binoculaire, voyaient réellement l'extrémité du nez.

Les altérations ou modifications pathologiques des réflexes pupillaires (*Journ. de médecine de Bordeaux*, 25 oct. 1919, n° 20, p. 432).

La pupille normale a de 3 mm. 5 à 4 millimètres d'ouverture moyenne. Avec l'anisocorie (inégalité pupillaire) coexistent ordinairement des troubles de la réflectivité pupillaire. Savoir laquelle des deux pupilles ou la plus petite ou la plus large comparativement à leur dimension normale qui est la pathologique, ou bien si elles le sont toutes deux, tel est le secret à découvrir. La chose n'est pas toujours simple, cliniciens et physiologistes, oculistes et neurologistes ont tout à tour recherché le vrai par le triple examen de la réflectivité, des mensurations de la pupille et des modifications que lui impriment certains collyres (cocaïne, adrénaline). J'insiste sur la nécessité de la recherche des réflexes lumineux des pupilles inégales, en les soumettant avec soin aux différentes intensités d'éclairage, sur les précautions minutieuses avec lesquelles on rapprochera progressivement un objet déterminé, et c'est ainsi que l'observateur rencontrera les deux cas possibles : *a*) la localisation du trouble réflexe sur un seul œil; *b*) ou le trouble de la réflectivité pupillaire occupant les deux pupilles. Il sera amené à dépister le signe d'Argyll-Robertson vrai, ou, d'autres fois, ce signe inversé. J'insiste sur ce signe inversé, sur sa cause peu connue, insoupçonnée, qui est la parésie ou paralysie de la convergence, parésie ou paralysie à laquelle ne songent habituellement ni les oculistes, ni les neurologistes.

Le signe d'Argyll-Robertson (*Journ. de médecine de Bordeaux*, 25 nov. 1919, n° 22, p. 502).

Ce signe que j'étudie en détail, le dissociant dans une tentative d'explication physio-pathologique, en sectionnant

successivement le bras centripète, le bras centrifuge du réflexe pupillaire, ou les fibres commissurales optico-nucléaires, est cliniquement décrit par moi sous *deux rubriques que je n'avais pas trouvées dans les livres classiques :* a) *le signe d'Argyll-Robertson sans cécité;* b) *le signe d'Argyll-Robertson avec cécité*. Je poursuis les cas avec miosis, ceux avec mydriase, ceux habituels avec anisocorie, montrant, avec Déjérine, qu'il n'est besoin, pour produire le signe d'Argyll-Robertson, ni de lésions du nerf optique, ni de lésions du nerf moteur oculaire commun, mais qu'il suffit, dans sa formation élémentaire, de la rupture des communications qui unissent le nerf optique, le corps genouillé externe et le tubercule quadrijumeau antérieur d'une part, avec le noyau pupillaire (photo-moteur) de la IIIe paire, d'autre part. Toute cette conception pathogénique fait aisément comprendre que le signe d'Argyll-Robertson n'est pas toujours et uniquement l'apanage de la syphilis et du tabes, comme beaucoup pensent, mais qu'on peut le voir apparaître également dans les méningites ou d'autres lésions attaquant les bras centripètes du réflexe.

Ophtalmoplégie et hémiplégie infantile à étiologie obscure en collaboration avec MM. Montoux et J. Chavannaz, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 4 mars 1921, et *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 15 mai 1921, n° 20, p. 235).

Enfant de 6 ans 1/2, entrée dans mon service de l'Hôpital des Enfants, le 28 janvier 1921, pour un ptosis gauche, strabisme externe et mydriase (paralysie complète de la IIIe paire gauche). Rapidement se montrent une légère hémiparésie des membres droits avec légère parésie du facial inférieur gauche. Le ptosis droit s'accentua, et, le 12 février 1921, il exis-

tait à droite, comme à gauche, une paralysie complète de la IIIe paire, l'incoordination se montra au membre supérieur droit et à la marche le fauchage devint évident. Ni la ponction lombaire répétée, ni l'analyse du sang ou du liquide cépbalo-rachidien (Bordet-Wassermann) n'arrivèrent à éclaircir l'étiologie de ses divers symptômes cérébraux ou méningés.

La méningite hérédo-syphilitique fut écartée (insuccès du traitement hydrargyrique).

Un moment, je pensai à la possibilité ou d'une gomme méningée tuberculeuse de la base ou de quelque tumeur, déterminant une compression interpédonculaire à l'émergence des nerfs.

De la discussion qui se greffa sur la présentation de cette jeune malade, il sembla bien que l'on se ralliait à la probabilité d'une tumeur et la radiothérapie fut conseillée puisque le traitement spécifique était resté sans résultat et que la lésion éliminait les ressources de la chirurgie.

Crises de forme comitiale avec malformation congénitale de la colonne vertébrale et colobome bilatéral de la papille optique (en collaboration avec MM. Rocaz et Montoux, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, séance du 8 juill. 1921, et *Gaz. hebdom. des sc. méd.*, 16 oct. 1921, n° 42, p. 499).

Née le 14 février 1921, Renée D... a des crises comitiales évidentes, avec, du côté du squelette, bosses frontales très peu développées et région fronto-pariétale aplatie, malformation congénitale du rachis avec cou court et scoliose, du côté des yeux, après instillation atropinique, je découvre un colobome bilatéral des papilles optiques : à l'emplacement normal de la papille correspond un trou à l'emporte-pièce

dans la rétine et la choroïde, dont la dimension dépasse trois fois celle d'une papille normale. Les bords de ce colobome sont pigmentés et entourés d'un léger halo blanc verdâtre. Le fond de ce colobome, formé par la sclérotique, présente des placards pigmentés et on a l'impression de voir *à la place de la papille un puits rempli d'eau claire avec de gros cailloux dans le fond.* Les vaisseaux rétiniens descendent à pic dans ce trou en formant des crochets et ne reparaissent plus dans l'étendue du colobome, c'est-à-dire dans le fond. La skiascopie dénote un certain degré de myopie, anomalie de la réfraction habituelle dans les colobomes papillaires ou papillo-maculaires congénitaux.

La recherche des antécédents héréditaires et celle des réactions telles que le Bordet-Wassermann sont restées négatives et l'étiologie de ces malformations reste obscure comme dans foule de cas semblables.

Les troubles oculo-moteurs de l'encéphalite léthargique (en collaboration avec M. Montoux, *Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 20 févr. 1925, et *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 19 avr. 1925).

Les troubles oculaires observés dans l'encéphalite léthargique ont été signalés, soit au début de la maladie, soit au cours de ses formes prolongées. Selon Achard et Netter, ils existeraient dans 75 p. 100 des cas; avec de Lapersonne nous les pensons beaucoup plus fréquents, ils sont quelquefois si légers et si fugaces qu'ils passent inaperçus.

Ces troubles oculaires peuvent être divisés en troubles sensoriels et en troubles oculo-moteurs. Nous ne nous occuperons pas des premiers, tout en faisant remarquer que les inflammations neuro-papillaires sont bien loin d'être rares dans l'encéphalite, de nombreuses observations en font foi.

Par contre, il nous a paru plus intéressant de grouper et de classer les troubles de l'appareil oculo-moteur, qui sont infiniment plus fréquents que les altérations seneorielles. Leur absence, dit Lhermitte, doit mettre en doute le diagnostic certain d'encéphalite épidémique.

Ces troubles peuvent être divisés en deux grandes classes. La première classe comprend : 1° des paralysiee ou des parésies d'un muscle ou de plusieurs muscles de l'un des yeux ou des deux yeux; 2° des troubles toniques d'un muscle ou de plusieurs muscles de l'un des yeux ou des deux yeux.

La deuxième classe comprend : 1° des paralysies ou des parésies des fonctions oculo-motrices; 2° des troubles toniques des fonctions oculo-motrices.

Avant de passer à cette étude, nous dirons quelques mots sur la physiologie générale des mouvements des yeux. Dans un premier paragraphe, nous considérerons les mouvements de chaque œil pris séparément, et dans un second paragraphe, les mouvements des deux yeux agissant de concert en vue de la fonction binoculaire.

1° Chaque œil pris isolément se meut en dehors par ses muscles abducteurs; en dedans, par ses muscles adducteurs; en baut, par ses muscles élévateurs; en bas, par ses muscles abaisseurs. De plus, l'œil a des mouvements de rotation, par ses muscles obliques, droit supérieur et droit inférieur. Cee six muscles moteurs sont disposés de façon à être agonistes et antagonistes les uns des autres, dans tels mouvements déterminés. Ainsi, dans les mouvements horizontaux, en dedans et en dehors, le droit interne et le droit externe s'opposent complètement l'un à l'autre. Par contre, si le droit supérieur et l'inférieur sont antagonietes pour lee mouvements d'élévation, d'abaissement et de rotation, ils sont tous deux adducteurs. De même le petit oblique et le grand

oblique, tous deux abducteurs, sont antagonistes pour les déplacements en hauteur et les mouvements de rotation.

Aux paupières, le releveur et l'orbiculaire sont antagonistes.

Ce cadre physiologique nous permet de comprendre les paralysies ou les troubles toniques d'un ou de plusieurs muscles d'un œil séparément ou des deux yeux.

2° Dans la vision binoculaire, nos deux yeux sont obligés d'agir de concert; liés l'un à l'autre ils ne peuvent se déplacer qu'ensemble en des mouvements bien définis que Parinaud a appelé les mouvements associés. Il existe plusieurs sortes de mouvements associés :

a) Les mouvements binoculaires sans parallélisme des axes, ou mouvements associés de distance. Dans cette catégorie les globes rapprochent les extrémités antérieures de leurs axes qui se croisent, c'est la convergence, ou se décroisent, c'est la divergence.

b) Les mouvements binoculaires avec parallélisme des axes, ou mouvements associés de direction du regard, qui se subdivisent en :

Mouvements associés de latéralité;
Mouvements associés du regard en haut;
Mouvements associés du regard en bas.

Ces divers mouvements associés constituent une fonction oculo-motrice binoculaire. Tout comme pour les muscles oculaires, la mise en jeu d'une de ces fonctions comprend : une contraction des muscles agonistes et une inhibition des muscles antagonistes. Il est par suite naturel de concevoir deux variétés de troubles des mouvements associés : 1° des paralysies des fonctions oculo-motrices; 2° des troubles toniques des fonctions oculo-motrices.

Les paralysies ou les parésies d'un muscle ou de plusieurs muscles d'un œil ou des deux yeux, sont surtout observées au début de l'encéphalite létbargique. Lors de l'épidémie de 1918, ce sont elles qui, d'accord avec la somnolence, ont frappé le plus les observateurs. Les caractères principaux de ces paralysies sont d'être incomplètes, partielles, dissociées, variables et, suivant Lhermitte, extenso-progressives et migratrices. Leurs symptômes peuvent se ranger ainsi :

Le ptosis, très fréquent, bilatéral ou monolatéral, complet ou incomplet, est en général fugace, quelquefois très peu marqué, à tel point qu'il peut passer inaperçu, et qu'il ne se traduit, comme le fait remarquer Saintou, que par une certaine lenteur du mouvement quand le sujet soulève ses paupières. Quelques auteurs ont cru devoir faire remarquer que la chute palpébrale peut être plus marquée à la fin de la journée, mais ce fait est assez courant dans toutes les variétés de ptosis d'une autre origine.

La diplopie paraît constante, mais elle doit parfois être recherchée avec soin surtout dans les mouvements extrêmes du regard. En général typique et caractéristique, selon le muscle paralysé, elle est assez souvent variable et atypique. Morax, chez un malade de Saintou, a noté une diplopie croisée dans le regard en face et à droite, et une diplopie homonyme dans la moitié gauche du regard pouvant être rapportée à une atteinte de la III[e] et de la IV[e] paire.

La diplopie est souvent le signe qui ouvre la scène d'une encéphalite léthargique.

Le strabisme paralytique ou parétique prouve encore mieux que la diplopie la paralysie des muscles oculo-moteurs. Ce strabisme est plus ou moins marqué. Les paralysies qui le déterminent atteignent la III[e], la IV[e] ou la VI[e] paire, mais de préférence la III[e]. Elles sont dissociées et ne frappent

que telle ou telle branche d'un oculo-moteur, ou, au contraire, elles sont complètes et frappent le nerf en entier. C'est ainsi qu'on a relevé la paralysie complète de la III[e] paire (de Lapersonne, Morax et Bollack), et même l'ophtalmoplégie complète donnant le facies d'Hutchinson (Giniou et Parmentier).

La musculature interne est souvent atteinte. Les Anglais ont insisté sur la paralysie uni ou bilatérale de l'accommodation, comparable à celle qu'on rencontre dans le botulisme ou dans la diphtérie. Pour Camerou, cette paralysie de l'accommodation est un des symptômes initiaux de l'encéphalite épidémique et un des derniers à disparaître.

L'inégalité pupillaire est signalée par la plupart des auteurs. Elle coexiste le plus souvent avec l'intégrité du réflexe pupillaire à la lumière. Pour Saintou, l'intégrité de ce réflexe est la règle. Holden, par contre, a constaté que ce réflexe manquait dans 35 p. 100 des cas qu'il a observés. Souvent le réflexe de la pupille à la convergence est diminué, alors que le réflexe photo-moteur est conservé. C'est l'inverse de l'Argyll-Robertson. Le signe d'Argyll-Robertson, dit Saintou, ne fait pas partie de la symptomatologie de l'encéphalite léthargique. Lorsqu'on le rencontre, il peut être dû à une syphilis concomitante, mais il semble pourtant, disent de Lapersonne et Cantonnet, qu'il soit parfois dû à l'encéphalite. Des examens anatomiques ont permis à Guido Sala de constater des lésions des cellules du ganglion ciliaire.

L'irrégularité du contour de la pupille est signalée dans 15 p. 100 des cas de Holden, et 8 fois sur 26 cas de Kolina.

A côté de ces paralysies des muscles oculaires, il existe des troubles moins fréquents, dus à une perturbation du tonus des muscles oculaires. C'est surtout l'hypotonie musculaire du releveur de la paupière qui a été remarqué. Ce ptosis hy-

potonique décrit par Abranco Litvak, admis par Lhermitte et Bollack, s'oppose au classique ptosis paralytique La distinction entre ces deux variétés de ptosis est facile. Le ptosis paralytique est tel que le sujet est dans l'impossibilité de relever sa paupière sans l'intervention du frontal. Dans le ptosis hypotonique, au contraire, par le seul effort de la volonté, le muscle releveur de la paupière retrouve sa fonction normale. Lhermitte a assisté dans un de ces cas au retour progressif de la tonicité normale du releveur palpébral.

Troubles des fonctions binoculaires. — L'encéphalite léthargique peut produire toutes les variétés de troubles des fonctions associées des yeux. Morax, Lhermitte et Saint-Martin ont, en 1920, signalé la possibilité de ces troubles. Un peu plus tard, Dor, Morax et Bollack ont soutenu que, dans l'immense majorité des cas, les paralysies oculaires de l'encéphalite léthargique épidémique étaient des paralysies de fonction. Lhermitte, en 1920, s'élève contre cette affirmation, difficilement soutenable dans son intégralité et qui a contre elle, dit-il, nombre de faits cliniques et anatomiques.

Parmi ces paralysies ou parésies de fonction, les plus fréquentes semblent bien être celles des mouvements de verticalité. Morax et Bollack qui, en 1920, en signalaient la constance, ont décrit des paralysies vraies de l'élévation ou de l'abaissement, et des parésies se traduisant dans les formes les plus légères par de simples secousses nystagmiformes lentes et verticales. Depuis, ces paralysies des mouvements verticaux ont été signalées par de nombreux auteurs (Bœdeker, Dor, Aubineau, Lhermitte, Saintou, Sauvineau, de Lapersonne, etc.).

Les mouvements associés de latéralité sont paralysés eux aussi dans une assez grande proportion. Ces paralysies ont été signalées par Economo et Cantonnet; Bollack les observe

13 fois sur 28 cas, et il fait remarquer qu'ici aussi les secousses nystagmiformes horizontales qu'on observe quelquefois seules sont un équivalent des parésies légères de la fonction du regard latéral.

Beriel a publié, outre les paralysies et parésies, une véritable myasthénie des fonctions oculaires. Le regard dans une direction ne peut être maintenu longtemps, et les yeux reviennent d'eux-mêmes dans la position de repos.

La paralysie de la fonction de convergence, trouvée 8 fois par Bollack sur 28 malades, 4 fois par de Lapersonne, sur 34 malades, a été relevée par la suite par un grand nombre d'observateurs. Duverger et Barré ont fait observer que la paralysie de la convergence présente le caractère d'être souvent complète dans le regard en haut et de manquer dans le regard en bas, et ceci serait dû à ce qu'il existe une association habituelle des mouvements abaisseurs et de la convergence, alors que les mouvements élévateurs seraient d'ordinaire associées à la divergence. Les différentes paralysies des fonctions oculaires peuvent exister seules ou bien, au contraire, se combiner entre elles. Les combinaisons les plus fréquentes réunissent les paralysies de verticalité et celles de la convergence. MM. Bollack et Henri Lagrange entre autres, ont publié, en février 1923, le cas d'un malade présentant une paralysie des mouvements d'élévation et d'abaissement du regard combinée à une paralysie de la convergence. Holden, en 1920, a signalé deux cas de paralysie conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche.

A côté des paralysies des fonctions oculaires, il a été publié quelques observations de troubles toniques des fonctions oculaires.

Au sujet des mouvements associés de latéralité, Euzère, Blonquin et Pagès ont relaté, en 1924, le cas d'un parkinsonnien post-encéphalitique atteint d'une contracture des

droits supérieurs survenant par crises, et quelquefois des mouvements de latéralité. Ce malade présentait aussi de la paresse pupillaire à la lumière et à l'accommodation; une trémulation rapide des paupières lors de la recherche des réflexes lumineux.

C'est en cette place que doivent, selon nous, être classées les curieuses observations d'ano et de catoblepsie de M. le professeur Verger. En effet, dans les crises décrites, au mouvement d'élévation des globes oculaires étaient combinés des mouvements d'élévation de la tête avec rejet en arrière.

Il nous reste à discuter, pour terminer, les prétendues paralysies de la divergence signalées entre autres par Dumington, Dor, etc. Pour nous, ce sont des spasmes de la convergence. C'est Parinaud qui, autrefois, bien avant l'ère de l'encéphalite léthargique, a étudié et interprété ces soi-disant paralysies de la divergence et qui a dit qu'elles n'étaient en réalité qu'une contracture de la convergence. Nous nous rangeons aujourd'hui à son avis en ce qui concerne l'encéphalite léthargique. Cette contracture de la convergence qui est liée à une contracture de l'accommodation, a lieu pour une distance déterminée. Ce qui explique qu'un objet placé exactement à cette distance est vu simple. S'il est situé plus loin, il y a diplopie homonyme, dans toutes les directions du regard, s'il est plus près, il y a au contraire diplopie croisée dans toutes les directions du regard. Il n'y a pas, en général, dans ce cas de strabisme visible.

Ces troubles des fonctions oculo-motrices peuvent s'observer au début de l'encéphalite léthargique épidémique, mais ils semblent être plus fréquents, sinon constants, au cours des formes prolongées et particulièrement dans le syndrome parkinsonnien postencéphalitique (Honin). Ou frustes, ou très marqués, transitoires ou durables, ils constituent alors de graves séquelles qui gênent beaucoup

les malades et les empêchent de se conduire (par limitation extrême du champ du regard, en largeur, en hauteur ou en profondeur). C'est bien un cas de ce genre qu'a décrit Coutella sous le nom d' « yeux de poupée ». Le malade baissait la tête, mais ses yeux ne suivaient pas ce mouvement d'abaissement, séquelle paralytique ou spasmodique vraiment très gênante.

2° MÉDECINE GÉNÉRALE

Pérityphlite, perforation du cæcum; appendice sain (en collaboration avec M. Bousquet, *Journ. de médecine de Bordeaux*, 1893).

Abcès de la prostate (*Société d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 20 nov. 1893, et *Journ. de médecine de Bordeaux*, 16 déc. 1893).

Epithélioma pavimenteux lobulé du voile du palais (en collaboration avec M. Faguet, *Journ. de médecine de Bordeaux*, 14 janv. 1894).

Subluxation irréductible du pouce (*Société d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 28 janv. 1895, et *Journ. de médecine de Bordeaux*, 10 févr. 1895).

Physiologie pathologique de l'accès d'hémoglobinurie paroxystique « A frigore » (en collaboration avec M. Sabrazès, *Société méd. des hôpit. de Paris*, 1896).

Guérison rapide d'un goitre simple par l'extrait glycérique de corps thyroïde, après l'échec de la médication iodurée (en collaboration avec M. Sabrazès, *Gaz. hebdom. de méd. et de chir. de Paris*, 5 avr. 1896).

Fibrome sous-cutané douloureux (en collaboration avec M. Sabrazès, *Revue neurologique*, nov. 1897).

Une jeune malade atteinte d'un nodule sous-cutané de la jambe voit se développer tout autour une zone où les douleurs sont tellement aiguës qu'une intervention chirurgicale est rendue nécessaire. L'examen histologique de la petite tumeur extirpée montre que c'est un fibrome pur n'englobant pas dans son intérieur d'éléments nerveux et n'en comprimant pas dans son voisinage, dernier point déterminé par une dissection minutieuse. Les nerfs qui se distribuent aux téguments de la face externe de la jambe, branches du cutané péronier en haut, du musculo-cutané en bas, ne sont nullement atteints par la tumeur du reste très mobile; d'ailleurs les troubles de la sensibilité n'affectent nullement la zone de distribution de l'un des filets nerveux de cette région. Il existe en outre dans le tableau clinique des éléments qu'on ne saurait passer sous silence : une femme jeune, très émotive, atteinte d'un léger rétrécissement du champ visuel et d'une pollakiurie diurne avec urines normales, est très préoccupée par son nodule sous-cutané depuis le jour de sa découverte; les accès douloureux spontanés ou provoqués qu'elle éprouve disparaissent après l'opération, mais il persiste des modifications de la sensibilité objective; cette anesthésie, traités par les agents esthésiogènes, disparaît complètement; l'expérience du transfert est positive.

Etude sur la méralgie paresthésique du fémoro-cutané (en collaboration avec M. Sabrazès, *Revue de médecine*, 10 nov. 1897).

La méralgie paresthésique du fémoro-cutané, décrite presque simultanément, en 1895, par MM. Bernhardt et V.-R. Roth, n'a nullement la signification d'une entité nosologique; c'est un syndrome lié à une altération quelconque du fémoro-cutané. Mais si ce syndrome a une physionomie qui contraste avec la banalité ordinaire des troubles d'origine névritique, cela tient au trajet et à la situation du nerf qui en est cause.

Ce nerf chemine d'abord dans l'épaisseur d'un muscle indispensable à la station debout et à la marche, le psoas; il se recourbe ensuite brusquement sur le rebord de l'échancrure innominée et côtoie un second muscle, le tenseur du *fascia lata*, dont les contractions pendant la marche vont encore le mettre à l'épreuve en le comprimant et le tiraillant.

Dès lors, il sera aisé de comprendre la pathogénie de la méralgie paresthésique : la position superficielle, le parcours et les rapports musculo-aponévrotiques du fémoro-cutané l'exposent à tout instant à être violenté. Il en résulte *une tendance, plus marquée sans doute suivant les prédispositions individuelles*, à la paresthésie douloureuse, susceptible de s'accuser à la suite de longues marches ou de la station debout prolongée, parestbésie d'autant plus imminente que le nerf n'est pas toujours absolument normal. Une névrite légère qui serait peut-être à jamais restée latente dans un autre territoire nerveux *se révèle* dans la sphère de la branche antérieure du fémoro-cutané, filet nerveux beaucoup

plus vulnérable que la plupart des autres nerfs de sensibilité générale.

Quand ces mêmes conditions étiologiques existent des deux côtés, naturellement l'affection est bilatérale.

Nous sommes donc conduits à envisager la méralgie paresthésique comme un syndrome qui n'est que l'expression d'une névrite *plus ou moins profonde* du nerf fémoro-cutané.

Cette névrite peut être due à une compression ou à un traumatisme directs; ou bien elle dépend de ce que les rapports anatomiques du nerf incriminé le prédisposent non seulement aux injures extérieures, mais encore à des tiraillements et à des phénomènes congestifs.

Cette modification du nerf peut être liée aussi à une infection (fièvre typhoïde, syphilis), à une intoxication (saturnisme, diabète), ou encore à une lésion du système nerveux central (tabes, paralysie générale).

Dans bien des cas, la station debout et la marche prolongée semblent avoir créé de toutes pièces la méralgie paresthésique; mais, en réalité, elles n'interviennent parfois que pour donner le branle à la maladie sourdement préparée par un processus de névrite latente. Les symptômes qui trahissent alors l'état de souffrance du nerf rappellent les divers cas qui accompagnent les compressions nerveuses en général.

Cette étude de la méralgie paresthésique a été faite d'après trois observations, une personnelle et deux appartenant à M. le professeur Pitres, qui a constaté le premier ce syndrome chez les tabétiques. Nous avons aussi passé en revue et soigneusement analysé tous les cas publiés jusqu'en 1897 par les divers auteurs.

Etude critique eur la pathogénie de la chromidroee rouge (en collaboration avec M. Sabrazès, *Presse médicale*, 11 juill. 1896, p. 329).

Helminthiaee à forme dyeentérique provoquée par l'Ascarie lombricoïdes et le Tricocéphale. Crietaux de Charcot dans lee matièree fécalee (en collaboration avec M. Sabrazès, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 4 juin 1897).

Léeione des cellules nerveuees de la moelle dans la rage humaine (en collaboration avec M. Sabrazès, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897. Avec 25 figures et 4 planches microphotograpbiques).

Gangrène des extrémitée par atrésie et par oblitération artérielle incomplète dane le cancer de l'eetomac (en collaboration avec M. Sabrazès, *Congrès de Moscou*, 1897, et *Archives générales de médecine*, 1898).

Anévrieme artérioso-veineux dee vaiseeaux fémoraux (en collaboration avec M. Faguet, *in thèse* de Bouroes, Bordeaux, 1898).

Aortite aiguë avec énorme polype fibrineux de l'endartère, point de départ d'emboliee multiplee (en collaboration avec M. Sabrazès, *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 1898, n. 41, p. 484).

Arthropathiee des hémophilee: leur diagnoetic radiographique (en collaboration avec M. Sabrazès, *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 16 et 23 oct. 1898).

Trachéocèle consécutive à une séance de suspension (en collaboration avec M. Sabrazès, *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 1898, n° 39, p. 459).

Pétrolisme aigu, subaigu et chronique (en collaboration avec M. Sabrazès, *in thèse* de L. Honorat, Bordeaux, 1898).

Actinomycose pulmonaire (en collaboration avec M. Sabrazès, *Revue de médecine*, janv. 1899).

Cancer primitif et tuberculose fibreuse du poumon (en collaboration avec M. Rocher, interne des hôpitaux, *Gaz. des sc. méd. de Bordeaux*, 8 oct. 1899, n° 41).

De la tuberculose chronique des oreillettes (*Revue de médecine*, 10 octobre 1899).

Diabète sucré avec tumeurs blanches du cou-de-pied et du genou gauches et tuberculose pulmonaire au début. Amélioration de la glycosurie par l'opothérapie hépatique (en collaboration avec M. Roques, *in thèse* de Roques, Bordeaux, 1899).

De la valeur du milieu de Piorkowski pour la diagnose du bacille d'Eberth (en collaboration avec M. Sabrazès, *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 24 déc. 1899).

Etude hématologique dans un cas de néphrite aiguë (en collaboration avec M. Lesson, *in thèse* de Lesson, Bordeaux, 1900).

Myxœdème opératoire, tétanie et troubles psychiques aggravés par une grossesse et terminés par la mort après l'accouchement (en collaboration avec M. Sabrazès, *Gaz. hebd. des sc. médic. de Bordeaux*, 4 mars 1900).

Biloculation stomacale (estomac en sablier) survenue comme conséquence d'une sclérose périgastrique due à un ulcère de la muqueuse et ayant simulé par son évolution le cancer latent de l'organe (observée dans le service de notre maître, M. le docteur Bouvet, *Journ. de médecine de Bordeaux*, 3 juin 1900).

Intoxication mortelle par le sulfate de cuivre (en collaboration avec M. le docteur Lande, médecin légiste, *Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, juin 1900).

Hémihypertrophie faciale congénitale (et acquise) (en collaboration avec M. Sabrazès, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898).

L'étude très détaillée d'une observation personnelle très démonstrative d'hémihypertrophie congénitale de la face, ainsi que l'examen approfondi des cas publiés antérieurement par MM. Bœck, Ollier, Friedreich, Passauer, Trélat et Monod, Fischer, Ziehl, Truc et Masméjean, Kiwull, Stilling, Berger (O), Montgomery, Dana, nous ont permis de diviser les hémihypertrophies de la face en deux catégories bien nettes : une première, qui comprend l'hémihypertrophie congénitale (de beaucoup la plus importante), et une seconde, la forme acquise, infiniment plus rare.

L'hémihypertrophie de la face, à l'encontre de l'hémiatrophie, est le plus souvent congénitale. Les stigmates anatomiques qui la caractérisent ne permettent pas de la méconnaître; on peut dire que tous les cas se ressemblent et sont presque superposables au point de vue symptomatique. L'hypertrophie atteint ordinairement les tissus mous et les os sous-jacents, maxillaires supérieur et inférieur, frontal, records orbitaires, dents, muscles, nerfs, vaisseaux, tissu cellulaire sous-cutané, glandes sudoripares et sébacées.

Pour ce qui concerne la pathogénie de ces malformations faciales, les opinions sont très partagées. Pour MM. Trélat et Monod, qui s'appuient sur des expériences de Cl. Bernard et de Schiff, ces hypertrophies sont l'aboutissant d'une paralysie vaso-motrice.

Les cas d'hémihypertrophie faciale congénitale ne sauraient, pensons-nous, être justiciables d'une semblable explication pathogénique applicable peut-être, ainsi que nous le verrons plus loin, à certaines observations d'hémihypertrophie faciale acquise. La sensibilité et la motricité sont normales; les troubles sécrétoires ou calorifiques sont dus à la macroglossie qui entretient la salivation comme le ferait un corps étranger quelconque, au développement anormal des glandes sébacées et aux ectasies vasculaires sans qu'interviennent, à proprement parler, des phénomènes de vaso-dilatation paralytique.

Pour nous, l'hémihypertrophie congénitale a la valeur d'une *anomalie par excès* dans le développement de la face et, plus exactement, des bourgeons frontal, maxillaire supérieur et inférieur, pouvant coïncider avec l'hypergénèse d'autres parties du corps, le plus souvent du même côté. L'hypothèse émise par Fischer d'un vice de position du fœtus, gênant la circulation de retour, suscitant l'appari-

tion d'ectasies vasculaires et d'une hypernutrition avec hypergénèse locale, nous paraît très vraisemblable.

Peut-être d'autres facteurs interviennent-ils, comme le calibre plus grand de l'artère nourricière.

D'autres causes entrent-elles en ligne de compte, telles que traumatisme, émotions, infections, intoxications, hérédité, consanguinité?

L'enquête clinique n'est pas très démonstrative à cet égard. Si on interroge la tératologie expérimentale qui a éclairé d'un jour nouveau l'étude des *agénésies* on ne tarde pas à se convaincre de sa quasi-impuissance à réaliser de telles hypertrophies localisées. Toutefois, M. Féré a, sur ce point, fait quelques observations intéressantes : en exposant des œufs de poule à des vapeurs susceptibles de traverser la coquille, ou encore à des compressions mécaniques, l'embryon peut présenter suivant les cas soit un retard dans le développement, soit une hypertrophie portant sur une partie quelconque du corps, ou même sur sa totalité.

L'hémihypertrophie congénitale de la face a, selon nous, la signification d'une anomalie par excès (rappelant celles de la pathologie expérimentale) dans le développement des bourgeons faciaux, quelle que soit, du reste, la cause déterminante de cette anomalie.

L'hémihypertrophie acquise a une symptomatologie à peu près identique.

La pathogénie en est encore plus complexe.

Quand les commémoratifs cliniques autorisent à mettre en cause le trijumeau, l'hypertrophie des tissus s'explique peut-être par une exaltation des fonctions vaso-dilatatrices du nerf, subordonnée à une affection irritatoire des fibres nerveuses.

Expérimentalement, M. Schiff a vu chez le chien, surtout si l'animal est jeune, la section du nerf maxillaire inférieur déterminer, au bout de quelques semaines, une hypertrophie parfois monstrueuse du maxillaire du même côté.

Méralgie paresthésique avec deux symptômes nouveaux : refroidissement local de 2 degréa et absence de réaction à la pilocarpine ; guérison par un traitement médical (en collaboration avec M. Sabrazès, *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 17 déc. 1899).

Les particularités de cette observation, dont on trouvera l'exposé tout au long dans notre article, sont tout d'abord une diminution de 2 degrés de la température locale de la plaque paresthésique.

Comparativement à la région correspondante de la cuisse opposée saine, on constate une diminution très marquée de la sensibilité électrique et des autres modes de la sensibilité au niveau de la plaque, et surtout ce fait qui vient affirmer que dans le cas particulier les troubles sensitifs doivent être rattachés à une névrite, c'est que l'injection sous-cutanée de pilocarpine pratiquée au niveau de la plaque et simultanément dans la région correspondante de la cuisse saine ne provoque de réaction normale (sudation) que du côté sain.

Le salicylate de soude et les bains sulfureux ont provoqué une amélioration considérable, puis la guérison complète. A mesure que celle-ci s'accusait, des injections de pilocarpine pratiquées au niveau de la plaque paresthésique amenaient une réaction sudorale de plus en plus normale, témoignant ainsi d'une façon presque expérimentale du retour progressif à la normale de l'état du nerf malade.

Etude sur les paralysies faciales congénitales
(*Revue neurologique*, 30 novembre 1900).

Différentes recherches que nous poursuivons depuis quelques années sur les maladies congénitales de la face nous ont amené à étudier la paralysie faciale congénitale. C'est une maladie très rare, au sujet de laquelle on ne trouve aucune mention dans les travaux français, et les quelques renseignements que nous donnent les auteurs allemands sont très incomplets. La maladie n'était pas individualisée d'une façon suffisamment nette; aussi avons-nous cru utile, en nous fondant sur une observation bien étudiée et sur les quelques faits connus, d'essayer de lui donner dans la nosologie une place plus importante, en insistant sur son caractère *congénital* et en la différenciant surtout de deux maladies avec lesquelles on tend à la confondre souvent, faute d'un examen attentif; nous voulons dire : l'hémiatrophie faciale congénitale et les paralysies faciales d'origine obstétricale.

Cliniquement, nous avons distingué deux formes bien nettes :

La première affecte les deux côtés du visage : diplégie faciale. Elle est caractérisée : 1° par une paralysie de tous les muscles de la face avec atteinte prédominante et en quelque sorte élective de l'*orbiculaire* des *paupières et du frontal;* 2° par des troubles presque constants de la mobilité des yeux affectant ordinairement les mouvements de latéralité avec ou sans paralysie des droits externes; 3° par la coexistence fréquente d'autres malformations congénitales.

Une seconde forme, *unilatérale*, hémiplégie faciale : *a*) atteint seulement un des côtés du visage, plus fréquem-

msnt partielle que la première forme, puisqu'elle respecte ordinairement les muscles du menton; b) ne s'accompagne que rarement de troubles dans les yeux ou d'autres malformations congénitales; c) est associée quelquefois à des troubles sensitifs et vaso-moteurs superposés aux phénomènes paralytiques.

Ce sont là deux types cliniques assez tranchés, n'ayant en fait d'analogie que : 1° leur localisation prédominante sur le facial supérieur avec intégrité relative de certains muscles, surtout ceux du menton; 2° les résultats de l'examen électrique.

Nous croyons inutile, vu le nombre très restreint des cas (1 seul de Remak), de créer une troisième forme, ou *forme partielle mentonnière*.

Le diagnostic de la paralysie faciale congénitale sera établi sur les points suivants : origine congénitale; paralysie uni ou bilatérale des muscles innervés par le facial; intégrité complète ou parésie de certains muscles ou groupss musculaires; troubles fonctionnels en rapport avec les muscles paralysés et prédominant, en général, au niveau du facial supérieur qui est plus atteint.

L'absence d'atrophie des téguments, des poils, des glandes cutanées, du tissu cellulaire et des os sous-jacents, ainsi que la non-existence de troubles vaso-moteurs et trophiques habituels tels que pâleur de la face, refroidissement, plaques de sclérodermie dans la paralysie faciale congénitale, permettront de la différencier aisémsnt de l'*hémiatrophie faciale congénitale*.

Il faudra cependant se mettre en garde contre les cas de paralysie faciale congénitale qui s'accompagnent d'atrophie musculaire et d'affaissement consécutif des tissus de la face.

Ces cas n'ont aucun rapport avec l'*hémiatrophie faciale* : au surplus, la conservation de l'épaisseur des téguments, du volume des os, ainsi que l'existence des troubles fonctionnels d'origine musculaire dans la paralysie faciale, permettront le diagnostic différentiel.

Il n'en est pas moins vrai que, dans quelques cas (existence de troubles vaso-moteurs dans la paralysie faciale, de phénomènes paralytiques marqués dans l'hémiatrophie), le diagnostic pourra être un moment hésitant.

On peut établir que, d'une façon générale, il est relativement aisé de reconnaître la paralysie faciale congénitale.

Il est plus difficile de dire si elle est d'origine périphérique ou d'origine centrale.

Kortum, Mann et Cohn croient à son origine périphérique, par analogie avec certains cas acquis de paralysie faciale périphérique, où les branches du nerf étaient atteintes à des degrés variés d'intensité avec intégrité du muscle orbiculaire des lèvres (cas de Mann), de l'orbiculaire des paupières (Bernhardt), de l'élévateur de la lèvre supérieure (1er cas de Cohn), de l'élévateur de la lèvre supérieure et de l'orbiculaire des paupières (2e cas de Cohn).

Dans une première communication (1894), Bernhardt se montre opposé à l'hypothèse de l'origine périphérique.

D'après lui, les raisons suivantes plaideraient en faveur de l'origine nucléaire : absence de contracture, de tressautements fibrillaires, d'exagération de l'excitabilité réflexe, de mouvements associés se produisant dans les muscles encore actifs de la moitié atteinte du visage, dans les tentatives de mobilisation volontaire.

Bernhardt ajoute que, bien que ces divers signes manquent ordinairement dans la paralysie faciale congénitale, rien ne prouve qu'ils n'aient pas existé au début pour disparaître ensuite.

Muller a montré, en effet, qu'ils peuvent, après s'être montrés à la naissance, disparaître à la longue entièrement et échapper à l'œil de l'observateur, si celui-ci les recherche longtemps après le début.

Quoi qu'il en soit, Bernhardt ne prend pas franchement parti pour l'une ou pour l'autre hypothèse (origine périphérique ou nucléaire). A son avis, comme au nôtre, il faut encore des nécropsies scientifiquement poursuivies avant de pouvoir établir une théorie pathogénique en faveur de l'une ou l'autre origine (nucléaire ou périphérique).

Il n'en est pas moins vrai que, si on peut à la rigueur taxer de périphériques des paralysies faciales isolées unilatérales, on est presque autorisé à considérer comme d'origine nucléaire celles qui, uni ou bilatérales, sont associées à des troubles dans la motilité des yeux.

Il ne nous paraît pas utile, au moins pour le moment, de rechercher à ces paralysies une origine plus élevée, cérébrale par exemple. Les rares observations suivies d'autopsies d'Oppenheim et Bouchaud, relatives à des paralysies pseudo-bulbaires congénitales, ne nous autorisent pas à penser de la sorte.

Peut-être que la conception encore tout hypothétique appliquée par Kunn à la pathogénie de l'ophtalmoplégie congénitale pourrait s'appliquer à celles des paralysies faciales congénitales (1).

(1) On trouvera l'opinion de Kunn exposée tout au long dans la thèse d'un de nos élèves (V. Barneff. *Sur l'ophtalmoplégie congénitale*, Bordeaux, 1900) et dans un article sur la même question de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre-décembre 1900.

3° DIVERS

Analyse du traité des *Tumeurs de l'œil, de l'orbite* et des annexes, de M. le professeur Lagrange (*Journ. de médecine de Bordeaux*, 16 juin 1901).

Transformation fibreuse des angiomes de l'orbite (un long article dans *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mars 1903, p. 169, contenant mon observation, contenue dans la thèse de mon élève Ernautène).

Pathogénie de la kératomalacie des enfants athrepsiques (dans *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mai 1903, p. 177).

Cet article très détaillé est le résumé de mes études avec des observations personnelles publiées au long dans la thèse de mon élève Koun.

Mon travail est devenu classique dans la littérature médicale.

Des abcès primitifs de l'orbite (*in Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, nov. 1903, p. 225).

Ce travail, de cinq pages, est né de mon observation en collaboration avec le docteur H. Lamarque sur un abcès pneumococcique enkysté de l'orbite.

Il a servi à la thèse de mon élève Faure.

Recherches sur la sensibilité normale de la cornée et de la conjonctive (*in Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juillet 1904, p. 301).

Ce long article de six pages est une analyse de la thèse de mon élève Robineau, thèse faite sous ma direction et d'après mes idées personnelles.

Les paralysies oculaires d'origine hérédo-syphilitique (*in Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, sept. 1904, p. 309).

Cet article de cinq pages affirme mon opinion sur l'origine hérédo-syphilitique polio-encéphalitique de bien des ophtalmoplégies des enfants. Il a été, par une observation personnelle, l'origine de la thèse de mon élève Quilliet.

Le tuberculome de la conjonctive bulbaire (*in Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, déc. 1904, p. 345).

Article de trois pages à propos de la remarquable thèse de mon élève Ch. Lafon (Thèse de Bordeaux, 1904-1905).

Extraction avec succès d'une cataracte sénile dans un œil buphtalme (en collaboration avec mon élève Villemonte, *in Clinique ophtalmologique*, juill. 1905, p. 397).

Article de trois pages.

Compte rendu du XVe Congrès international de médecine de Lisbonne, avril 1906.

Larmoiement et sinusite maxillaire (en collaboration avec mon élève Villæmonte, *in Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mars 1907, p. 557).

Conjonctivite pseudo-membraneuse à pneumocoques (en collaboration avec mon élève Ch. Lafon, *in Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, avril 1908, p. 665).

L'hygiène oculaire à l'école (*Alliance d'hygiène sociale, Congrès d'Agen*, juin 1909).

Milton devant la médecine (en collaboration avec M. Denis Saurat, professeur à la Faculté des lettres de Bordeaux, *Revue anglo-américaine*, déc. 1923, et *Journ. de médecine de Bordeaux*, 10 janv. 1924).

La question de la cécité de Milton, et, en général, de sa santé, a repris un intérêt actuel depuis qu'un professeur allemand, M. Mutschmann, a mis en avant (en 1920) une théorie curieuse qui fait de Milton un albinos, et, par une extension, d'ailleurs illégitime, un demi-fou et demi-criminel. Un autre Allemand bien connu, le docteur Hirschberg, professeur d'ophtalmologie, a prêté l'appui de son nom à cette hypothèse de l'albinisme du grand poète. Les spécialistes des études miltoniennes dans le monde entier se sont élevés avec vigueur contre les idées de M. Mutschmann. Disons, d'ailleurs, pour être justes, que les critiques allemands eux-mêmes ont, unanimement croyons-nous, combattu eux aussi l'idée nouvelle. Il faut cependant examiner d'aussi près que possible les affirmations de M. Mutschmann, qui, d'ailleurs, si on les considère avec soin, n'ont pas

grand poids; ce ne serait là qu'un mince sujet d'intérêt si nous ne reprenions en même temps la question générale de la santé de Milton.

Même ceux qui n'ont rien lu de Milton ont de lui l'idée traditionnelle et connaissent le grand vieillard aveugle, perdu dans la tourmente de la révolution anglaise, secrétaire de Cromwell d'abord, et ensuite chantant glorieusement, dans la défaite, la pauvreté, la maladie, l'œuvre merveilleuse de la *Création* et la *Révolte des anges*. C'est une des figures héroïques de la littérature du monde, l'égal dans notre pauvre époque moderne du grand aveugle de l'antiquité, Homère. Allons-nous devoir abandonner cette conception comme une pure fiction romanesque et ne plus voir dans l'auteur du *Paradis perdu* qu'un malheureux dégénéré en proie aux hallucinations de la maladie mentale? Même pour ceux qui n'ouvraient jamais ses poèmes, une haute idée de Milton faisait partie d'un patrimoine intellectuel commun, et ce serait une perte pour tous que la chute du héros, un amoindrissement de l'héritage humain. Rassemblons donc ce que nous savons sur la santé du poète et les causes de sa cécité. Nous connaissons un assez grand nombre de faits; mais la science du temps de Milton n'était pas assez avancée pour que les documents nous permettent des affirmations absolues. Nous voulons ici examiner les diverses hypothèses qui pourraient expliquer les faits connus, et ce n'est que par l'élimination des suppositions contredites par nos textes que nous arriverons à des probabilités raisonnables. Probabilités suffisantes, cependant, pour nous donner le droit de refuser énergiquement notre adhésion aux conclusions des iconoclastes.

Ecoutons d'abord Milton lui-même.

Le 28 septembre 1654 (il était aveugle depuis 1651), le poète écrit à son ami Léonard Philaras, un Athénien qui

était alors à Paris et lui avait offert de soumettre son cas au célèbre oculiste parisien, le docteur Thévenot, et décrit ainsi la marche et les symptômes de son mal :

« Il y a maintenant environ dix ans que je m'aperçus que ma vue commençait à s'affaiblir et à se voiler; je souffrais à cette époque de douleurs du rein et de l'intestin, accompagnées de gaz. Le matin, quand, selon ma coutume, je me mettais à lire, mes yeux me causaient aussitôt une douleur intense, mais étaient soulagés après un peu d'exercice physique. La bougie me semblait entourée d'un arc-en-ciel. Peu de temps après, la vue du côté gauche, de l'œil gauche (que j'ai perdu quelques années avant l'autre), s'obscurcit tout à fait, ce qui m'empêchait de distinguer aucun objet de ce côté. Puis la vue de l'autre œil, graduellement, mais de façon bien perceptible, se mit à décroître pendant trois ans. Quelques mois avant la perte complète de la vue, même lorsque j'étais immobile, les objets que je regardais me semblaient animés d'un mouvement de va-et-vient. Une vapeur épaisse comme un nuage me paraissait envelopper mon front et mes tempes et causer parfois une sorte de pression somnolente sur les yeux, particulièrement entre le dîner et le soir... Je ne dois pas omettre de mentionner que, tant que j'y voyais encore un peu, aussitôt que, couché sur le lit, je me tournais sur un côté ou sur l'autre, un flot de lumière jaillissait de mes paupières fermées. Puis, à mesure que ma vue s'affaiblissait de jour en jour, les couleurs devenaient plus indistinctes et semblaient être émises avec une sorte de craquement à l'intérieur de ma tête; mais, maintenant, toute espèce de vision étant pour ainsi dire éteinte, il n'y a autour de moi que des ténèbres, ou des ténèbres mêlées et rayées d'un brun cendré. Pourtant l'obscurité dans laquelle je suis plongé me semble toujours, que

ce soit le jour ou la nuit, participer du blanc plutôt que du noir; et quand l'œil roule dans l'orbite, il laisse pénétrer comme une parcelle de lumière, ainsi qu'à travers une petite fente. Et quoique votre médecin puisse allumer un faible rayon d'espoir, je suis tout à fait résigné à ce que ma maladie soit incurable, et je pense souvent que, comme le dit le sage, des jours de ténèbres sont destinés à chacun de nous, et les ténèbres qui pèsent sur moi, moins lourdes que celles de la tombe, sont, par une bonté singulière de Dieu, allégées par les travaux de la littérature et les salutations réconfortantes de mes amis... Et, mon cher Philaras, quelle que soit l'issue de votre démarche, je vous dis adieu avec autant de courage et de calme que si j'avais des yeux de lynx. »

Nous avons là un document précieux, écrit pour un ami, destiné à un médecin, et composé avec tout le soin possible; nous y trouvons la preuve, sincère puisque la lettre n'était destinée qu'à des amis, de la force d'âme de Milton dès les premières années de son affliction. Voici maintenant le poète devant ses ennemis, se lavant, dans la *Defensio Secunda pro populo anglicano*, des accusations infamantes de ses adversaires politiques : car on lui reprochait sa cécité comme un châtiment de Dieu pour ses crimes publics et ses turpitudes privées. Calomnies auxquelles Milton fait face avec une noblesse impressionnante, qui n'exclut pas la plaisanterie à l'occasion :

« Je n'avais certainement jamais supposé que je dusse un jour prendre part à un concours de beauté, en rivalité avec les cyclopes... Il est de peu d'utilité de parler de sa propre apparence, et pourtant, de peur que quelqu'un ne s'imagine, sur la foi de mes ennemis, que j'ai la tête d'un chien ou la corne d'un rhinocéros (comme on dit que le vul-

gaire en Espagne, croyant les récits de ses prêtres, est persuadé que c'est le cas de tous les hérétiques), je veux dire quelques mots sur ce sujet.

» Je ne crois pas qu'on m'ait jamais remarqué nulle part pour mes difformités; quant à être loué pour ma beauté, je n'y prétends pas. Ma taille n'est certainement pas élevée, mais elle est plutôt moyenne que petite, quoique peu corpulent je n'ai jamais manqué de courage ni de force, et j'avais l'habitude de m'exercer à tirer de l'épée, tant que cela fut en harmonie avec ma santé et mes années. Porteur de cette arme, comme je l'étais d'ordinaire, je me croyais de force à tenir tête à qui que ce fût, même à quelqu'un de bien plus robuste que moi... J'ai toujours le même courage et la même force, mais je n'ai plus les mêmes yeux. Cependant mes yeux montrent si peu de marques de leur infirmité qu'ils sont aussi clairs et aussi brillants que ceux des hommes qui voient le mieux. C'est en cela seulement que je suis un hypocrite, bien contre ma volonté... Mais il est moins malheureux d'être aveugle que de ne pas savoir supporter la cécité.

» Je fais appel à toi, ô Dieu qui fouille les cœurs! Je te prends à témoin que je n'ai pas conscience, ni dans ma jeunesse ni dans mon âge mûr, d'avoir commis aucun crime qui puisse avoir attiré sur moi une telle calamité. Et puisque mes ennemis proclament que mon affliction est le châtiment des offenses de ma plume, je prends à nouveau le Tout-Puissant à témoin que je n'ai jamais rien écrit qui me parût contraire à la vérité, à la justice et à la religion.

» Lorsqu'on me sollicita publiquement de répondre à la Défense de la cause royale, j'avais à lutter contre la maladie et contre l'appréhension de perdre bientôt l'œil qui me restait. Mes médecins m'avertirent clairement que, si j'acceptais ce travail, je perdrais irrémédiablement la vue, mais leurs avertissements ne me causèrent ni hésitation ni

crainte... j'avais à choisir entre la perte de la vue ou l'abandon de mon devoir... je résolus d'employer au mieux de l'intérêt public le court intervalle de lumière qu'il me restait. »

Et c'est en effet délibérément que Milton sacrifia sa vue, que des soins raisonnables auraient pu lui conserver bien plus longtemps, à écrire la *Défense du peuple anglais*. Il n'en tira guère d'autre profit que la gloire, et même cette gloire de pamphlétaire n'était pas celle qu'il avait désirée dès sa première jeunesse, quand il se promettait déjà de devenir l'un des grands poètes de l'humanité. On ne voit donc pas de réserves à faire lorsqu'il affirme qu'il s'est sacrifié à ce qu'il croyait être le bien public. A l'appel des chefs de la république, il répondit avec un héroïsme indéniable, en pleine conscience du danger.

Milton nous donne, dans cette même *Defensio Secunda*, quelques détails importants pour notre sujet :

« Dès l'âge de 12 ans, c'est à peine si je quittais jamais mes livres ou allais me coucher avant minuit. C'est cela qui, en premier lieu, causa la perte de ma vue. J'avais les yeux naturellement faibles et j'étais sujet à de fréquents maux de tête; ce qui ne put pourtant refroidir l'ardeur de ma curiosité, ni retarder mes progrès. »

Les biographies ne nous disent rien d'autre. Une dernière citation, tirée de l'invocation à la lumière au début du livre III du *Paradis Perdu*, nous montre l'attitude inchangée de Milton à la fin de sa vie :

..... en mon vol,
Remontant du plus loin des ténèbres ultimes,
En notes inconnues à la lyre d'Orphée,
J'ai chanté le chaos et la nuit éternelle.

..... Je reviens, indemne,
Je sens ton souverain flambeau; mais toi, Lumière,
Tu ne reviens pas à mes yeux qui en vain cherchent
Tes rayons pénétrants et ne te trouvent pas,
Car la goutte sereine enveloppe leurs globes
Ou la suffusion les voile.
..... Chaque année
Reviennent les saisons, mais jamais ne reviennent
Le jour, ou la douceur du soir ou du matin,
Ou la fleur printanière ou la rose d'été,
Ni les troupeaux, ni la divine face humaine,
Mais la brume en leur place et la nuit permanente
M'entourent, des façons joyeuses des humains
Me séparant...
A cause de cela, toi, Lumière céleste,
Brille en moi, illumine en toutes ses puissances
Mon esprit; donne-lui des yeux, le débarrasse
De ses brouillards, pour que je voie et que je chante
Des choses que les yeux des hommes ne voient pas.

Et le poète, parlant à la Muse, se représente, plein de confiance et de force :

Malgré les jours mauvais, sans trouble ou défaillance,
Malgré les jours mauvais et les langues mauvaises,
Dans les ténèbres, de dangers environné
Et solitaire, mais non pas abandonné
Tant que mes nuits te recevront, ou mes matins
Quand l'Orient s'empourpre.

Voilà l'homme. On voit que la tradition de son héroïsme remonte à lui-même. Cause de suspicion? Rien dans ses biographes ne va contre ses propres affirmations sur les points étudiés ici, et plusieurs de ses biographes étaient de ses ennemis. Passons maintenant à son accusateur contem-

porain, M. Mutschmann (*Derandere Milton, Leipzig*, 1920; *Milton und das Licht*, Halle. A. S., 1920).

D'après M. Mutschmann, Milton aurait été albinos, nyctalope et photophobe.

Pour l'albinisme, deux preuves :

D'abord, Milton avait les cheveux, dit l'un de ses premiers biographes, Aubrey, dans une note marginale (donc suspecte), « abrown », c'est-à-dire le contraire de bruns, c'est-à-dire, d'après M. Mutschmann, blancs. On lui a supposé que « abrown » était peut-être « châtain clair ». Querelles vaines de philologues. Vaines, parce qu'on a découvert récemment, et publié en 1902, dans *The English Historical review*, la plus ancienne des biographies de Milton, écrite probablement par son médecin, le docteur Paget, et donc la plus sûre des autorités, celle, de plus, que les biographes postérieurs ont le plus largement copiée, sans le dire bien entendu. M. Mutschmann ne semble pas connaître ce document indispensable. Or, ce premier biographe nous donne « light brown hair »; notons qu'Aubrey lui-même avait mis « light brown » dans le texte, et nous en conclurons que c'est la note marginale qui est fausse, ou bien que, dans l'esprit d'Aubrey, « abrown » voulait dire « light brown ». Donc Milton n'avait pas, dès sa jeunesse, les cheveux blancs, et la première preuve ne vaut rien.

Seconde preuve : Milton, dit le même biographe Aubrey, avait le teint « exceeding fair ». « Fair » est un de ces mots malheureux qui signifient tout ce qu'on veut, blanc ou rose; M. Mutschmann, naturellement, interprète « blanc », et Milton, avec le teint et les cheveux décolorés, devient sans conteste albinos. Mais la première biographie nous donne ici « ruddy complexion » : teint rouge, ce qui ne contredit pas, mais interprète le « fair » d'Aubrey. Seconde preuve nulle.

Les portraits existants de Milton lui donnent des cheveux d'un blond tirant sur le roux, ce qui est bien le sens ordinaire de « abrown ». On pourrait contester leur valeur, les artistes de l'époque ayant parfois la malheureuse habitude de s'en tenir à une seule couleur pour les cheveux de tous leurs modèles; mais, dans ce cas, peut-être ont-ils noté une couleur juste, puisque leur témoignage appuie celui des biographes.

Et c'est tout. M. Mutschmann, sur ces preuves si légères et si facilement réfutées, bâtit tout son livre, auquel il donne le sous-titre ambitieux : *Histoire de la maladie d'une âme* (*die Geschichte einer Seelenerkrankung*). Le professeur Hirschberg a été bien léger d'accorder son visa d'oculiste à une telle démonstration.

Les preuves de la photophobie et de la nyctalopie sont tirées des œuvres de Milton. Méthode dangereuse, qu'il nous sera facile de retourner contre M. Mutschmann.

Milton a écrit dans sa jeunesse un drame qui se passe la nuit : *Comus*, donc Milton est nyctalope. Le peu de sérieux de cette affirmation devient plus apparent encore si l'on considère que toute l'action est causée par le fait que deux jeunes voyageurs, qui ont un instant abandonné leur sœur pour aller à la découverte, se perdent dans les ténèbres et ne peuvent plus la retrouver. Eux et la jeune fille se plaignent abondamment de ne pas voir clair. Quelle preuve de nyctalopie peut-on trouver là?

Seconde preuve : Milton a écrit *Il penseroso*, poème à l'éloge de la Mélancolie, et dans lequel les impressions nocturnes jouent un grand rôle, chose assez naturelle. Milton a d'ailleurs aussi écrit l'*Allegro*, qui est la contre-partie du premier poème, et célèbre les plaisirs du jour. Il est vrai que Milton déclarant aimer se mettre à l'ombre sous les arbres quand le soleil était trop chaud, M. Mutschmann en

profite pour l'accuser de photophobie. Accusation qu'il appuie de cette donnée biographique que Milton travaillait tard le soir à la lumière des bougies. Très peu d'hommes de lettres échapperaient à de tels diagnostics. Mais comme ceci touche à la question des impressions lumineuses de Milton, il est curieux d'y regarder d'un peu plus près.

M. Mutschmann fait état de quelques citations du *Paradis Perdu*. La première est tirée du discours de Satan au Soleil (livre IV) :

O toi, qui, couronné de gloire incomparable,
Sur ton trône exalté sembles être le dieu
De ce monde nouveau, devant qui les étoiles
Cachent leurs têtes obscurcies, vers toi j'élève
Ma voix qui n'est plus d'un ami, et je te crie
O Soleil, à quel point j'exècre tes rayons
Qui viennent rappeler à mon cœur la splendeur
Que j'ai perdue, jadis plus glorieux que toi.

M. Mutschmann, habilement et naïvement, interrompt la citation à « j'exècre tes rayons », alors que les deux vers suivants montrent que ce n'est pas par photophobie que Satan lui-même hait le soleil, mais par envie. La lumière est, au contraire, associée pour lui à la mémoire de sa splendeur perdue et regrettée :

A ce monde nouveau de lumière et de joie,
Parmi les dieux qui sont heureux,

comme lui dit sa fille Péché (II, 886), établissant ainsi l'association normale « light and bliss », pour Satan comme pour Milton.

Milton parle de la lumière, insupportable aux yeux mêmes des anges, dans laquelle trône la divinité. Mais ce n'est qu'à cette occasion que la lumière est insupportable, et qui ne

voit que nous sommes là en présence d'un des éléments traditionnels les plus anciens de la représentation de la divinité? Dans les poèmes de la jeunesse, plus probants à cet égard que les œuvres du temps de la cécité, la lumière est fréquemment associée au plaisir, presque toujours à l'idée de la félicité éternelle. *Comus*, les tribulations nocturnes des personnages terminées, finit dans une apothéose de lumière et de couleurs, et l'*Esprit protecteur* dépeint les plaisirs élyséens en les situant dans des paysages « où jamais ne se ferme l'œil du jour ». C'est ainsi qu'entre au ciel chrétien la marquise de Winchester, dans l'épitaphe écrite à 23 ans :

Through pangs fled to felicity
Far within the bosom bright
Of blaring Majesty and Light.

« Te réfugiant dans la félicité, jusque dans le sein étincelant de la Majesté et de la Lumière éclatantes. »

Pour les hommes aussi la lumière est bienfaisante. L'*Allegro* nous représente :

« *Jeunes et vieux sortis s'ébattre*
Dans une fête de soleil. »

Et même, dans *Il Penseroso*, le poème de la mélancolie, Milton nous dépeint :

« *Les joyeux atomes qui dansent dans les rayons du soleil.* »

Il est donc tout à fait impossible de prouver par ses œuvres que Milton haïssait la lumière. L'hymne magnifique à la Lumière du début du livre III, dont nous avons plus haut cité des passages, suffirait, à lui seul, à démontrer le contraire. Ecrit au temps de la cécité, il peut ne témoigner que

d'un désir compréhensible de revoir le jour, mais le jour avait été dès la jeunesse le bienvenu dans la poésie comme dans la vie de Milton.

Et voilà tous les arguments de M. Mutschmann. Y a-t-il dans tout cela de quoi nous faire abandonner en quoi que ce soit notre idée traditionnelle de l'héroïsme du poète ?

Essayons maintenant d'arriver à des conclusions plausibles au sujet de la maladie qui lui fit perdre la vue. A notre avis, le fait le plus important dont nous devons partir est la vision des couleurs chez Milton. Dans un travail très utile publié par *Modern Language notes* en décembre 1894, M. V.-P. Squires, de l'Université de Chicago, nous donne des statistiques décisives : Milton a mentionné dans ses œuvres 29 nuances différentes de couleurs; donc il savait les distinguer. Dans ces 29 couleurs, celles qui sont nommées le plus fréquemment sont : l'or, 47 fois; le vert, 43 fois; le rouge et ses variétés, 19 fois; le violet, 13 fois; le gris, 12 fois; le bleu, 13 fois; les autres nuances reviennent bien moins souvent. Or, nous avons là les couleurs normales de la nature : l'or du soleil, le rouge, l'or et le violet des couchants et des levants, le vert de la nature végétale, le bleu du ciel, le gris des jours mornes, de la terre et des villes. Donc Milton a vu les couleurs autour de lui de façon normale. Il a vu les couleurs de loin; ne citons qu'une description d'un coucher de soleil et lever de lune, qui, écrite à une période où la littérature n'était pas pittoresque, est preuve suffisante :

Le soleil maintenant
Etait tombé au delà des Açores...
D'or et de violet revêtant les nuages,
Courtisans qui servaient son trône occidental.
Le soir calme venait, le crépuscule gris
De sa livrée modeste avait vêtu les choses.

Le silence l'accompagnait. Oiseaux et bêtes
Vers leurs nids ou leur couche herbeuse étaient allés,
Doucement, sauf le rossignol qui toujours veille,
Et qui toute la nuit chanta son lai d'amour.
Et le silence était heureux. Le firmament
Etincelait, vivant de saphirs; Hespérus,
Chef des étoiles, les menait; enfin la lune
Dans sa majesté nuageuse se leva,
Puis, reine incontestée, révélant sa lumière
Jeta sur les ténèbres son manteau d'argent.

Cette vision des couleurs, à la fois précise et pourtant loin, nous fait écarter l'hypothèse de la myopie, du moins d'une myopie précoce assez accentuée pour pouvoir aboutir par la suite au décollement rétinien. Pourtant Milton nous a dit qu'il avait « les yeux naturellement faibles » dès 12 ans; son premier biographe, page 108 de *The English Historical review*, 1902, rapporte que « ses yeux n'étaient pas des plus rapides — his eyes were none of the quickest ». On a pu interpréter cela comme de la myopie, mais les myopes à degré élevé — ce qui est nécessaire pour aboutir à la cécité — ne distinguent pas si bien les nuances nombreuses de couleurs que mentionne Milton.

Retenons seulement cette « faiblesse » de la vue.

Nous ne l'expliquerons pas non plus par un albinisme, même partiel; aucune preuve de cette bypothèse n'a été fournie par son auteur, et Aubrey nous dit que Milton avait les yeux gris foncé.

Sont également hors de cause le nystagmus congénital, la cataracte congénitale et l'astigmatisme, puisque Milton a vu les couleurs avec précision et de loin. Ecartons aussi la rétinite pigmentaire congénitale, puisqn'il ne nous est pas signalé d'héméralopie. Sans être nécessairement nyc-

talope, Milton ne se plaint pas de ne pas voir au crépuscule ou au petit jour : ce sont des moments favoris pour son travail. Il travaille à la lumière des bougies sans doute, mais il ne doit pas trouver d'inconvénient à ces heures de la journée.

Nous connaissons six symptômes qui nous permettent de sortir de cette méthode négative. Les trois premiers sont :

1° La modification graduelle du champ visuel, perdu d'abord à gauche, puis, après quelques années, entièrement, après avoir atteint d'abord tout l'œil gauche, puis l'œil droit;

2° L'arc-en-ciel autour des lumières;

3° La perte progressive de la vision des couleurs.

Ces trois symptômes sont en faveur de l'hypothèse du glaucome chronique avec atrophie du nerf optique.

Mais nous ne sommes pas en présence d'une lésion du seul nerf optique; les trois autres symptômes nettement accusés indiquent de plus une lésion de la rétine même; ce sont :

4° Les éclairs la nuit lorsque Milton se tourne dans son lit;

5° Le flottement des objets qu'il regarde;

6° Pendant la période de cécité, le fait qu'une parcelle de lumière lui est perceptible lorsqu'il roule l'œil dans l'orbite.

Cela pourrait indiquer un décollement de la rétine. Nous n'y croyons pas, parce que le décollement rétinien sur les deux yeux est extrêmement rare; parce que nous avons écarté l'hypothèse de la myopie qui aurait pu le causer; parce que nous n'avons aucune raison de soupçonner un

décollement rétinien traumatique. De plus, ces trois derniers symptômes, qui n'apparaissent que tard dans le cours de la maladie (le dernier dans la cécité), se rencontrent dans la toute dernière période des lésions inflammatoires chroniques progressives de la rétine et du nerf optique.

Nous arrivons donc à ce diagnostic plausible « faiblesse » (sur quoi nous reviendrons) des yeux dès l'enfance; d'où, par surmenage visuel précoce dans un mauvais éclairage, Milton en est arrivé à faire des lésions inflammatoires et atrophiques du nerf optique et de la rétine, probablement compliquées de glaucome secondaire. Que signifie tout cela en dehors des affections que nous avons rejetées? Un état général très mauvais, qui, étant donnée la répercussion particulière sur les organes visuels, ne peut guère être qu'un état de syphilis héréditaire, dont les effets sont manifestes dès l'enfance (c'est là la faiblesse) et qui aboutit à la cécité complète. La syphilis héréditaire est connue comme cause générale de troubles de la vue qui suivent une marche semblable à celle des troubles de Milton.

Voyons donc ce que nous savons sur la santé générale de Milton, et nous y trouverons, nous semble-t-il, pleine confirmation de cette hypothèse.

Milton nous a dit, dans un passage déjà cité, qu'il était petit et maigre et souffrait de troubles digestifs; ses biographes nous apprennent que toute sa vie il a été entre les mains des médecins, victime d'arthritisme qui lui enflait les articulations des doigts, il finit par mourir de la goutte après des souffrances dont on trouve l'écho dans le *Samson agonistes*, lorsque le chœur se plaint avec assez d'amertume que les fils vertueux aient à supporter les conséquences et

« Les châtiments des jours de débauche ancestrale ».

L'histoire de sa famille est peut-être plus édifiante en-

core. Nous savons que sa mère avait également « la vue faible ». Sa première fille, Anne, née en juillet 1646, en apparence bien conformée, nous dit-on, devient bientôt infirme et contrefaite, quoique jolie de visage. Sa seconde fille, Marie, née en octobre 1648, nous est inconnue au point de vue médical; son fils Jean, né en mars 1650, meurt peu de temps après. Sa fille Deborah, née en mai 1652, semble avoir été bien constituée, mais nous retrouverons tantôt sa descendance; et la femme de Milton meurt en juillet 1652. Milton se remarie en 1656; en octobre 1657, il a une fille, Catherine, qui meurt en mars 1658, sa seconde femme étant morte en février 1658. Le premier enfant de sa sœur Anne ne vécut aussi que très peu de temps. Son frère Christophe perdit trois enfants soit à leur naissance, soit en bas âge. Dans la descendance immédiate de Milton, sa première fille, Anne, qui était infirme, mourut en couches à son premier enfant, qui mourut également. Sa troisième fille, Deborah, eut dix enfants, dont la plupart moururent dans la première enfance, deux seulement survécurent à leur mère.

Cette série de catastrophes n'a-t-elle pas un sens? Sans doute l'état de la médecine et de l'hygiène au XVIIe siècle peuvent expliquer beaucoup de choses. Notons cependant le trait de « faiblesse » des yeux de la mère de Milton; la mauvaise constitution de sa fille aînée; le fait que, des trois branches de la famille que nous connaissons, aucune n'est épargnée; l'extinction rapide de la descendance malgré le grand nombre d'enfants. Ajoutons à cela la mauvaise constitution de Milton lui-même, naturellement le membre de la famille que nous connaissons le moins mal, et il nous semble que l'hypothèse de la syphilis héréditaire est renforcée de façon évidente par tous ces faits.

Une autre hypothèse qui pourrait expliquer la polymortalité infantile serait celle de la tuberculose héréditaire. Cette hypothèse nous paraît infiniment moins probable que l'autre, car elle ne rend pas compte de la perte graduelle de la vue et ne nous sert donc à rien pour la solution de notre problème principal.

Nous concluons donc, en considérant l'ensemble des documents accessibles, à une sorte de neuro-rétinite, compliquée peut-être de troubles glaucomateux développés par le surmenage à la faveur de l'état général mauvais, probablement hérédo-syphilitique.

L'impression produite sur un médecin par les portraits de Milton, avec le front olympien (saillie très marquée des bosses frontales) et visage en lame de couteau, est tout à fait en faveur de l'idée de la syphilis héréditaire.

D'aucuns ont voulu établir une relation entre le génie et l'hérédité syphilitique. Nous n'irons pas si loin. Qu'il nous suffise de constater que notre hypothèse, contrairement à celle de M. Hutschmann, ne diminue pas le génie du poète. C'est, en effet, l'observation générale qu'il y a, au point de vue des facultés intellectuelles, deux catégories d'hérédo-syphilitiques : les uns sont des dégénérés, inintelligents ou même idiots; beaucoup d'autres, au contraire, sont doués d'une intelligence précoce et très au-dessus de la normale. Milton était évidemment de cette dernière catégorie. Il nous paraît de plus que les médecins de Milton ne l'avaient pas trompé en le mettant en garde contre le surmenage. C'est bien l'effort exagéré qu'il a imposé à ses yeux toute sa vie qui l'a rendu aveugle. C'est surtout le surmenage intense de la composition de la *Defensio pro populo anglicano*, alors que Milton était à moitié aveugle, qui l'a conduit à la cécité totale. En cela, ses médecins

avaient raison; et pourtant, pour nous, une note de pathétique à demi comique se mêle à l'activité de ces médecins, quand nous lisons ce que nous dit de leur méthode et de leur conception le premier biographe miltonien, peut-être médecin lui-même.

« Pendant qu'il était ainsi occupé, il devint complètement aveugle, non par un jugement soudain du ciel, comme ses adversaires l'ont affirmé dans leurs insultes, mais par une faiblesse que de durs travaux nocturnes dans sa jeunesse avaient occasionnée, et qui, par degré, l'avaient privé, quelque temps auparavant, de la vue d'un œil. Et les exutoires, cautères et setons que l'on employa pour sauver celui-là sont supposés avoir hâté la perte de l'autre, en attirant vers l'œil malade les esprits qui auraient dû fournir les vaisseaux optiques de l'œil encore sain. Ses médecins l'avertirent bien du danger qu'il courait dans sa condition en faisant l'effort que demandait ce travail. Mais Milton, qui, par tempérament, poussait toujours jusqu'au bout les entreprises dans lesquelles il s'était engagé après due réflexion, et pour qui l'amour de la vérité et de la Patrie passait avant toute chose, ne voulut pas, de quelque danger qu'il fût menacé, se soumettre à leurs ordres. »

La conclusion du biographe inconnu est aussi la nôtre. Sachant de quel misérable organisme physique ses ancêtres l'avaient doté, nous comprenons mieux Milton, et notre admiration pour l'énergie de sa volonté ne peut que sortir grandie de cette étude. Peut-être savons-nous maintenant pourquoi Milton, une fois ses grades conquis à l'Université, resta six ans chez son père à la campagne sans prendre de profession. Peut-être savons-nous pourquoi, malgré toute l'ardeur de son patriotisme et de ses convictions parlementaristes, il ne s'engagea pas dans l'armée du

Parlement, mais resta chez lui à faire l'éducation de quelques élèves et à batailler de la plume pendant la guerre civile. Et si nos hypothèses sont justes, Milton, en se soignant et en écoutant les conseils de ses médecins, aurait pu garder la vue quelques années de plus.

Non seulement il a combattu toute sa vie contre un organisme délabré dès la naissance, non seulement il a imposé à ce corps les travaux et les études à la réalisation d'une haute ambition spirituelle et artistique, et pendant plus de soixante ans, dont vingt-deux de cécité complète, mené par sa volonté seule la vie qu'il voulait mener, de sorte que tous ses buts furent atteints, malgré la maladie incessante qui sapait ses forces; mais de plus, placé à un moment critique devant un sacrifice nécessaire, il n'a pas hésité. Il savait qu'il était dans toute l'Angleterre le seul homme du parti parlementaire qui fût capable de répondre à Saumaise et de laver l'honneur de la République; il savait aussi qu'en acceptant la tâche, il abandonnait tout espoir de conserver la vue. Il accepta la tâche. Son héroïsme fut de bon aloi et n'était pas basé sur des illusions : Milton ne se trompait pas plus en se croyant capable de répondre dignement à Saumaise qu'en pensant qu'il y perdrait la vue définitivement. C'est pour cela que nous pouvons le conserver à son rang parmi les héros, quelle que soit notre opinion sur la cause à laquelle il se sacrifia, et non seulement admirer en lui le grand poète, l'un des artistes les plus puissants de tous les temps, mais aussi vénérer le grand homme, l'une des plus fortes volontés, l'une des consciences les plus claires qu'ait produit l'humanité.

Note bibliographique (1).

W. Lawrences, *Traité pratique sur les maladies des yeux* (Bruxelles, 1832), p. 286, pense que Milton souffrait d'amaurose, qu'il appelait « suffusion », terme employé par Lucrèce, Pline et Celse.

Will. Mackenzie, *A pratical treatise on the discases of the eyes* (Londres, 1840), p. 891, dit que Milton souffrait d'amaurose, par congestion ou inflammation de l'appareil nerveux optique, causée par une maladie chronique ou aiguë des organes digestifs.

Stern, *Milton und seine Zeit* (vol. II, partie 3, p. 267), rapporte que « d'après l'avis d'un ophtalmologiste distingué » qu'il a consulté, quelques textes permettraient de diagnostiquer le glaucome, mais d'autres ne concordent pas avec cette hypothèse.

« Amaurose » ou « suffusion » ou « goutte sereine » ne nous apprend rien : cela signifie seulement qu'en regardant les yeux de Milton lorsqu'il était aveugle, on ne voyait aucun signe extérieur de son infirmité. L'ophtalmoscope n'existant pas au XVIIe siècle, il était difficile aux médecins du temps d'être plus précis.

L'indication de « glaucome » rapportée par Stern concorde avec ce que nous avons dit des symptômes 1, 2 et 3; les symptômes qui ne concordent pas avec cette hypothèse sont ceux que nous avons numérotés 4, 5 et 6, et qui pourraient faire penser au décollement de la rétine, ce qui, en effet, ne va guère avec le glaucome. Nous sommes donc rejetés sur une hypothèse plus générale, comme Mackenzie l'avait bien senti. Mais les troubles digestifs ne font qu'élargir le problème et non le résoudre. C'est une cause plus générale qu'il nous faut trouver, et la seule qui nous reste, et qui d'ailleurs peut servir à l'explication de tous les faits connus, est indiquée dans notre hypothèse de l'hérédo-syphilis.

(1) Nous devons des remerciements à M. le professeur Liljegren, de l'Université de Lund (Suède), qui nous a très aimablement et très utilement aidés à trouver parmi les nombreux textes qui discutent la cécité de Milton, les très rares passages que l'on peut retenir.

Le monde extérieur et le concept de l'espace pour les aveugles-nés (en collaboration avec mon élève le docteur Boutitie, *Journ. de médecine de Bordeaux*, 25 avr. 1925).

Le sujet que j'ai l'intention de traiter a été déjà développé dans la thèse de l'un de nous : « La formation des idées générales chez les aveugles-nés ». Je reproduis ici les pages importantes à la rédaction desquelles j'ai le plus collaboré. Quelques explications nous ont paru nécessaires pour résumer l'ensemble des opinions émises sur ce sujet délicat et difficile. Comment l'aveugle-né arrive-t-il à se faire une opinion du monde extérieur? Comment, avec l'aide du toucher, de l'ouïe, de l'odorat, organes des sens si inférieurs à l'organe de la vision qui leur manque, comment peuvent-ils se faire une conception générale des objets, des étendues, des volumes, des espaces, de l'infini? Pour répondre à ces questions, que nous, clairvoyants, nous avons résolues si facilement et inconsciemment grâce à la vision, il fallait interroger des aveugles-nés supérieurs comme intelligence et ayant acquis par leur travail obstiné une haute culture et des opinions générales qui ne peuvent être celles du commun des aveugles. M. Albert Léon, professeur de philosophie au lycée de Bayonne, et M. Pierre Villey, professeur à la Faculté des lettres de Caen, ont été pour nous ces hommes supérieurs.

Les correspondances particulières avec ces deux maîtres, le livre de M. Villey, *Le Monde des Aveugles*, dans lequel nous avons puisé de si précieux documents, sont à l'origine du travail que nous avions conçu. Nous leur devons les remerciements les plus vifs pour les renseignements précieux qu'ils nous ont donnés et la complaisance si aimable avec laquelle ils se sont prêtés à nos questions.

Le toucher va donner d'abord aux aveugles des sensations séparées, successives, qui plus tard deviendront simultanées, c'est-à-dire sur la voie de la construction synthétique. La synthèse va devenir un acte cérébral, compliqué, long.

Etudions en détail le sens du toucher chez les aveugles-nés.

La sensibilité tactile est répandue sur toute la surface cutanée, mais tous les points n'en sont pas également sensibles. C'est la langue qui est le lieu du corps le plus affiné; ensuite viennent le bord libre des lèvres, puis la pulpe des doigts, de l'index et du médius en particulier. Mais la langue et les lèvres ne peuvent pas être d'une grande utilité, car ces deux organes se meuvent dans un espace trop restreint.

Puisque la main est le principal organe du toucher, les objets qui peuvent entrer dans la main seront ceux dont l'aveugle aura la représentation spatiale la plus exacte, avec, en même temps, le minimum d'effort intellectuel. Si l'objet est petit, les pulpes de l'index et du médius suffisent à lui en donner connaissance. Il peut d'ailleurs utiliser aussi les pulpes de l'annulaire et de l'auriculaire, bien qu'elles soient moins sensibles. Il a ainsi à sa disposition une surface plus grande capable de se fragmenter à chaque instant, ce qui permet à chacune de ses parties de se glisser dans les anfractuosités et d'en suivre tous les reliefs. Le pouce lui donnera, en s'opposant aux autres doigts, les dimensions des objets avec d'autant plus de précision que l'étendue à mesurer sera plus faible.

En fait, le plus souvent, l'aveugle prend l'objet dans la paume de sa main pour s'en faire une représentation d'ensemble et explore ensuite les détails à l'aide de la pulpe des doigts. Mais comme la paume de la main est beaucoup moins sensible, à mesure que son habileté s'accroît, il tend

à ne plus se servir que de la pulpe des doigts qui lui fournissent des données beaucoup plus précises.

Comment l'aveugle va-t-il passer des sensations des doigts et de la main à la conception psychologique d'un objet ayant les trois dimensions dans lesquelles sont comprises les notions de hauteur, d'épaisseur, de volume, etc. Il est vraisemblable que le travail de synthèse est un travail d'imagination assez complexe et que l'aveugle se contente en général d'un examen approximatif de objets et les dépouille de leurs ornements pour les ramener à une forme géométrique. Plus l'objet sera grand, plus grandes seront les difficultés d'observation. Lorsque les dimensions de l'objet dépassent la grandeur des mains, l'aveugle est obligé de se servir de ses avant-bras, de ses bras, d'envelopper les objets comme on enveloppe un arbre ou d'étendre ses bras en croix lorsqu'il veut apprécier une surface plane. Il arrive ainsi à mesurer des surfaces avec ses bras, il mesure aussi des profondeurs et les représentations cérébrales qu'il s'en fait sont élémentaires d'abord, puis plus complexes; mais elles répondent bien à un objet réel. Mais lorsque les objets sont de dimension très grande, comme des maisons, des monuments, des villes qui sont des agglomérations de maisons, de monuments, de rues et d'espaces libres, comment l'aveugle arrive-t-il à s'en faire une idée? Il va se déplacer, il va marcher, il foulera le sol, sa sensibilité de la plante du pied et du pied le renseignera sur les qualités du sol. Avec ses bras et ses mains, il pourra toucher les murs et les différentes choses auprès desquelles il passe. Il peut même prolonger ses organes tactiles au moyen d'appendices, un bâton par exemple. Mais les renseignements qu'il peut recueillir par ce procédé sont rudimentaires en ce qui concerne la forme et la nature des objets, et il ne peut l'appliquer qu'aux objets relativement rapprochés. Il join-

dra à une impression tactile des impressions nées des mouvements, impressions kinesthésiques (mouvements du corps, sensations musculaires, sensations articulaires, etc.). Ces mouvements lui permettent d'apprécier la troisième dimension, c'est-à-dire la distance.

Le travail cérébral qui résulte de la succession de ces différentes impressions tactiles musculaires, travail qui transforme des sensations divisées en concepts, est certainement un travail lent, et la connaissance du monde extérieur qui en résulte sera d'autant plus rapide et développée que le sujet sera plus intelligent. Nous avons demandé à M. Léon comment il se représentait sa maison qu'il n'a jamais vue. On la lui a décrite, mais son expérience personnelle lui a fourni des notions imparfaites sur sa dimension véritable. Or il se représente cette maison à son échelle normale. Voici comment il explique ce phénomène : si l'œil est capable d'embrasser des étendues plus grandes que le toucher, la pensée peut à son tour concevoir des étendues beaucoup plus grandes que l'œil. C'est ce que M. Léon appelle le symbolisme. Ce symbolisme est bien connu au point de vue philosophique. M. Léon nous en donne dans la lettre ci-jointe un exposé original, que nous sommes heureux de reproduire en entier :

« On entend par là, dit-il, d'une manière générale, la pensée d'une chose par la représentation d'une autre, par exemple la pensée de l'idée au moyen du mot, la pensée du nombre au moyen du chiffre écrit, l'usage de la métaphore. On recourt notamment à la pensée symbolique chaque fois qu'on se représente au moyen d'images et de signes sensibles, soit des notions abstraites (la bonté, la justice), soit des réalités matérielles qui dépassent la portée de nos sens ou que ne leur ont jamais été données. Or tel est le cas lorsqu'on pense à des étendues qui dépassent la portée de la vue,

une région par exemple, et qu'on se rend compte qu'elle est représentée à échelle réduite par un plan ou une carte réels ou imaginaires. On n'a donc jamais qu'une image symbolique des étendues considérables sans que l'on confonde le symbole dont on se sert avec la chose qu'il représente; en ce cas l'esprit procède par une sorte d'agrandissement mental, d'ailleurs assez mystérieux, mais que chacun peut constater. Dans d'autres cas, le symbolisme spatial consiste dans une sorte de synthèse mentale : on pense comme simultanées des portions d'étendues que la vue n'a parcourues, dans la réalité, que successivement.

» Or, je dis que dans des proportions différentes, l'aveugle recourt à ce double symbolisme pour se représenter les étendues que son toucher et son sens moteur ne peuvent embrasser; seulement les limites de son champ sensoriel étant beaucoup plus restreintes, il opère avec des éléments plus petits et par conséquent recourt à l'agrandissement mental mentionné ci-dessus dans beaucoup plus de cas que le clairvoyant. Pour la même raison, la reconstruction synthétique de perceptions successives intervient plus fréquemment que chez le clairvoyant puisque les portions d'étendue, embrassées d'un seul regard, si je puis ainsi dire, sont plus limitées et plus pauvres que celles qu'il est donné à l'œil d'atteindre. La construction de l'espace ne diffère donc pas essentiellement, dans l'esprit de l'aveugle et dans l'esprit du clairvoyant, et la différence (couleur à part) n'est que de degré. Pour ces raisons, enfin, on peut faire comprendre à l'aveugle par des signes ou des descriptions à sa portée, des formes, des dimensions et des proportions qui dépassent les limites de son expérience directe. »

Mais l'aveugle ne peut vraiment avoir une notion du monde dans lequel il se remue que lorsqu'il est arrivé à se diriger, c'est-à-dire à situer son corps par rapport aux

objets et réciproquement. Nous savons avec quelle facilité les aveugles arrivent à se guider et à s'orienter seuls. C'est ici qu'intervient ce qu'on appelle le sens de l'obstacle.

L'aveugle est capable de percevoir les objets qui se présentent devant lui avant que sa main ait pu les atteindre, à une distance d'autant plus grande que l'obstacle est lui-même plus grand. Tous ne sont pas également doués à ce point de vue. Ceux qui ont été habitués de bonne heure à circuler seuls ont ce sens beaucoup plus développé, mais les aveugles accidentels peuvent aussi l'acquérir, bien qu'à un degré moindre.

Pour être perçu, l'obstacle doit se trouver au niveau du front ou des oreilles, en avant, à droite ou à gauche du sujet, mais jamais en arrière. S'agit-il là d'un sens spécial à l'aveugle? M. Léon, chez qui ce sens est particulièrement développé, a fait des expériences à ce sujet, et, d'après lui, il ne s'agit que de sensations acoustiques. Ce qui le prouve, c'est que, lorsque l'aveugle se bouche les oreilles, il n'a pas cette sensation, qui par ailleurs est complètement étrangère aux aveugles sourds. En outre, dans le bruit, ces sensations sont beaucoup moins nettes que dans le silence et il semble difficile d'expliquer ce fait par la seule diminution d'attention que produit le bruit. Il en est pour l'aveugle comme pour la chauve-souris qui sent l'obstacle par l'action de l'air sur ses membranes. Chez l'aveugle, la membrane impressionnée est le tympan, directement si l'obstacle siège au niveau des oreilles, par la voie osseuse, s'il siège au niveau du front. L'air en mouvement produirait en frappant les objets des vibrations suffisantes pour être perçues par une oreille éduquée, mais insuffisantes pour produire un son. Ne pouvant déterminer si c'est par défaut d'amplitude ou par défaut de hauteur que ces vibrations ne sont pas entendues, M. Léon les qualifie simplement d' « infra-graves ».

Il est utile d'insister ici sur la valeur de l'ouïe chez l'aveugle-né. L'ouïe lui est d'un très grand secours. Les sensations auditives ne sont pourtant pas naturellement étendues comme l'ont montré les psychologues. Un individu qui n'aurait que des perceptions auditives n'aurait aucune notion d'espace. Mais ces sensations ont la propriété de s'associer étroitement avec celles de la vue et du toucher. Quand on entend un cri d'animal, on sait, par la seule perception de ce cri, de quelle espèce d'animal il s'agit. Cela suppose toutefois que l'on a déjà pris connaissance de l'animal en question par la vue ou par le toucher. Il faut donc que l'oreille de l'aveugle soit auparavant instruite par le tact et c'est encore l'espace tactile que ses sensations auditives lui fournissent. Comme, suivant qu'il est placé en avant, en arrière ou de côté, suivant qu'il est plus ou moins éloigné en largeur, en hauteur ou en profondeur, le son est perçu avec des modalités particulières, peu à peu, avec l'expérience, ces modalités particulières deviennent représentatives des diverses positions de l'espace.

Les représentations auditives ont l'énorme avantage de s'étendre dans un domaine beaucoup plus vaste que les représentations tactiles. Elles représentent les positions lointaines sans exiger ni délai, ni mouvement. Elles sont aussi plus précises, surtout en ce qui concerne la direction, car l'aveugle n'a plus besoin de synthétiser un nombre parfois considérable de mouvements en une représentation d'ensemble. En entendant couler une source, il sait, sans avoir besoin de se déplacer, à quelle distance elle se trouve. Quand il pénètre dans une pièce, la résonance de ses pas sur le parquet lui fournit, avec un peu d'habitude, des données précises sur sa dimension. Cette représentation d'ensemble sera immédiate, du genre de celle que peut donner l'œil au clairvoyant. C'est aussi grâce à l'ouïe seule que l'aveugle

peut se donner une idée concrète des vastes étendues. Un coup de tonnerre qui éclate soudain et se répercute à l'entour évoque dans son esprit l'idée d'un horizon démesurément éloigné. Il trouve là un aliment précieux pour son imagination, et c'est peut-être grâce à ses sensations auditives que l'aveugle peut concevoir l'idée de l'infini.

Muni de ces diverses données, comment l'aveugle-né peut-il s'imaginer les espaces ? Quel rapport et quelle différence existe-il entre l'espace tactile et l'espace visuel ? Le clairvoyant se fait toujours d'un objet ou d'une série d'objets, une représentation colorée et s'il fait abstraction de la couleur, aussitôt l'image disparaît. Or, les aveugles-nés ne savent pas ce que c'est que la couleur. D'après Diderot, dans sa *Lettre sur les Aveugles*, cette question de la couleur ne peut pas être séparée de la faculté d'imaginer propre au clairvoyant seul. Or, cette faculté est inséparable de la représentation des espaces. C'était donc refuser aux aveugles-nés la conception des représentations spatiales. Et, d'après Diderot, le toucher seul est insuffisant pour permettre la nette connaissance des trois dimensions : longueur, largeur et profondeur.

Il est vrai que trente-quatre ans après avoir écrit sa lettre sur les aveugles, Diderot, ayant fait la connaissance d'une jeune fille aveugle-née, Mlle Mélanie de Salignac, qui se représentait parfaitement les objets que le toucher lui avait révélés, Diderot dut revenir sur son opinion première et il reconnut que, dans l'esprit des aveugles, des images pouvaient se former. Mais combien différentes des images visuelles ! Elles conservent les modalités tactiles qui les ont engendrées et se prêtent difficilement au travail intellectuel. « Si jamais, dit-il, un philosophe aveugle et sourd de naissance fait un homme à l'imitation de Descartes, j'ose vous assurer, madame, qu'il placera l'âme au bout des doigts; car

c'est de là que lui viennent ses principales sensations et toutes ses connaissances. Et qui l'avertirait que sa tête est le siège de ses pensées ? Si les travaux de l'imagination épuisent la nôtre, c'est que l'effort que nous faisons pour imaginer est assez semblable à celui que nous faisons pour apercevoir des objets très proches ou très petits. Mais il n'en sera pas de même de l'aveugle et sourd de naissance; les sensations qu'il aura prises par le toucher seront, pour ainsi dire, le moule de toutes ses idées; et je ne serais pas surpris qu'après une profonde méditation, il eût les doigts aussi fatigués que nous avons la tête. »

Sur ce point encore, Diderot est formellement contredit par les aveugles. L'image acquise par le tact se débarrasse de toute impression tactile. Lorsqu'un aveugle prend connaissance d'un objet, il promène la main sur toutes les parties qui le composent. Il l'analyse donc par le toucher, mais quand, par la suite, il veut se le représenter, il n'a pas besoin d'ajouter les unes aux autres les sensations ainsi obtenues. L'objet surgit dans sa pensée immédiatement et dans son ensemble, sans qu'il ait conscience des sensations qui ont produit cette image. C'est ce phénomène que M. A. Léon désigne sous le nom de reconstruction synthétique. Les images ainsi produites ont toutes les qualités de souplesse des images visuelles. Mais alors que pour l'œil le contour des objets est déterminé par une impression de coloration, c'est l'impression de résistance qui produit la même limite pour le toucher, aidée en cela des sensations kinesthésiques liées à tout mouvement. L'aveugle est doué, comme le dit M. Villey, d'une véritable vue « tactile » qui lui fournit des images synthétiques étendues et très mobiles, très propres au travail de l'esprit. C'est là un fait très important, car si l'aveugle était assujetti à la nécessité de rebâtir chacune de ses images en ajoutant les unes aux autres ses impressions tac-

tiles, il en résulterait un ralentissement fatal dans l'exercice de toutes ses fonctions mentales.

L'opinion de Diderot est donc tout à fait contredite par l'expérience des aveugles-nés. Les images spatiales des aveugles sont non seulement existantes, mais elles sont très propres au travail intellectuel et très utiles dans la vie courante. Elles se conservent aussi pendant longtemps dans la conscience des aveugles.

Chez le clairvoyant, les sensations visuelles dominent tellement par leur intensité, leur étendue, leur rapidité de synthèse, les autres sensations tactiles, acoustiques, olfactives, etc., qu'il attribue toute sa connaissance du monde extérieur, ou peu s'en faut, aux enseignements provenant de la vision. Les yeux des clairvoyants, grâce à leurs mouvements variés et surtout à l'acte de la convergence, renseignent parfaitement, très vite et avec une précision remarquable sur les distances, c'est-à-dire sur les différents points de l'espace, mais encore permettent de projeter les corps vus en dehors de nous-mêmes. Mais l'expérience des aveugles-nés opérés de cataracte montre que ces acquisitions visuelles sont le produit de l'éducation.

Les médecins qui ont observé des aveugles-nés opérés de cataracte (opérés de Cheselden, 1728; de Franz, 1840; de Dufour, Rœhlmann, etc.) s'accordent, en général, à affirmer, d'après les déclarations de leurs malades, que ceux-ci voient d'abord les objets comme « touchant leurs yeux » et qu'ils ne distinguent pas le cube de la sphère avant d'avoir associé les sensations visuelles aux sensations tactiles; qu'ils n'arrivent à juger de la distance des objets que par le secours des sensations kinesthésiques.

Les aveugles-nés, que nous pouvons comparer, lorsqu'ils ont été opérés de la cataracte, à des bébés clairvoyants, ne peuvent pas apprécier les distances ni projeter à l'extérieur

les objets que leur vue perçoit. C'est dire que la connaissance exacte de l'objet ne vient pas uniquement des sensations visuelles, mais de leur combinaison avec les sensations tactiles. Ce problème a toujours intéressé les psychologues et suscité de nombreuses discussions. Molineux, Locke, Berkeley, Baix, Spenser, Helen Loltz, Wundt, sont tout à fait d'avis que l'œil, pour s'éduquer, a besoin du toucher. D'après Paul Janet, par contre, il existerait une faculté visuelle innée nous permettant de situer les objets hors de nous, sans toutefois en apprécier la distance. L'appréciation de la distance est une question d'éducation, et c'est l'opinion qui prévaut à l'heure actuelle parmi les physiologistes et les philosophes. Il y a donc tout lieu de croire que le mot *espace* a la même signification dans la pensée de l'aveugle que dans celle du clairvoyant. Nous nous heurtons cependant à deux théories qui comptent l'une et l'autre des partisans. L'une, celle de Platner, donne à l'œil seul la perception de l'espace et affirme que le toucher réduit à ses seules forces ne peut nous fournir aucune idée de l'étendue. L'autre, due à M. Dunan, reconnaît bien au toucher la faculté de percevoir cet espace, mais un espace totalement différent de l'espace visuel.

« Pour ce qui est de l'idée, nous dit Platner, que nous pourrions, sans le secours de la vue, nous faire de l'espace ou de l'étendue, l'observation méthodique d'un aveugle-né que j'ai entreprise depuis en m'attachant spécialement aux points controversés, et que j'ai continué pendant trois semaines entières, m'a de nouveau convaincu que le tact, réduit à lui-même, ignore entièrement tout ce qui a rapport à l'étendue et à l'espace, qu'il ne sait ce que c'est pour une chose que d'être localement hors d'une autre et, pour tout dire en un mot, que l'homme privé de la vue ne perçoit absolument rien du monde extérieur, si ce n'est l'existence

d'un principe actif, distinct du sujet sentant sur lequel il agit et, avec cette existence, celle d'une simple pluralité, dirai-je, de choses ou d'impressions ? En réalité, c'est le temps qui fait, pour l'aveugle-né, fonction d'espace. Eloignement et proximité ne signifient pour lui que le temps plus ou moins long, le nombre plus ou moins grand d'intermédiaires dont il a besoin pour passer d'une sensation tactile à une autre. »

Le point faible de cette théorie est qu'elle n'a été bâtie que sur l'observation d'un seul aveugle-né. M. Villey s'insurge contre elle et le témoignage de psychologues tels que M. Léon et lui doit suffire à la réfuter. D'ailleurs, si l'idée d'espace était étrangère aux aveugles-nés, comment concevrait-on que certains d'entre eux aient pu enseigner avec succès la géométrie ? Diderot parle, dans sa *Lettre sur les Aveugles*, de Saunderson, qui professa les mathématiques, la physique et la géométrie à l'Université de Cambridge et qui faisait à des voyants d'excellentes leçons. Au lycée d'Angers, Penjon, aveugle de naissance, occupa pendant quinze ans la chaire de mathématiques. Pendant qu'un élève faisait les figures au tableau, il suivait les démonstrations par la pensée, et son enseignement était si clair qu'il faisait l'admiration de tous ceux qui l'approchaient. On est donc obligé d'admettre que l'aveugle-né a bien la notion d'espace. La théorie de Platner tombe dès qu'on fait intervenir les faits.

D'après M. Dunan, il existe deux espaces chez le clairvoyant : l'un réel, l'espace visuel; l'autre virtuel, l'espace tactile, dont il ne se sert jamais et qui ne se développe pas. Ces deux espaces sont incompatibles et ne peuvent subsister dans une même conscience. Aucun voyant, dit-il, ne possède dans l'esprit l'image tactile d'une étendue quelconque, et cela est dû à ce que l'étendue tactile étant très différente

de l'étendue visuelle est entravée dans son développement par cette étendue visuelle. Mais, comme le fait remarquer M. Villey, cela peut provenir aussi bien de ce qu'elles sont identiques et ne se distinguent pas l'une de l'autre. D'ailleurs, chez l'aveugle-né auquel une opération a rendu la lumière, ces deux étendues doivent nécessairement coexister pendant quelque temps. Comment donc n'en aurait-il pas conscience si elles étaient de nature différente ?

M. Dunan trouve dans le cas de M. Bernus, professeur à l'Institution des aveugles, un argument en faveur de sa thèse. Ce dernier, devenu aveugle à l'âge de 7 ans, se déclarait dans l'impossibilité de se représenter les lettres de l'alphabet Braille autrement que colorées et continuait à faire usage de l'espace visuel. D'après M. Dunan, si dans ce cas l'espace visuel subsiste, c'est qu'il empêche l'espace tactile de se développer en dépit de toutes les circonstances qui le favorisent, et s'il l'élimine dans de telles circonstances, c'est que la fusion entre eux est impossible tant ils sont de nature différente.

Il ne peut en être autrement si on admet *a priori* l'existence de deux espaces distincts. Mais il semble plus simple d'admettre avec M. Villey que la même étendue se retrouve dans les données du tact et de la vue. Or, la couleur étant indissolublement liée à toute perception visuelle, il n'y a rien d'étonnant si, lorsque pendant des années on l'a associée à l'étendue, le jour où cette étendue nous est donnée sans couleur, on continue par la force de l'habitude à l'y associer. En outre, ce que nous avons dit de Saunderson et de Penjon pourrait se redire ici : comment auraient-ils pu enseigner la géométrie à des voyants si leur espace avait été de nature différente ? Il faut donc admettre, semble-t-il, que les mots espace, distance, forme, ont la même signification pour l'aveugle que pour le clairvoyant.

D'ailleurs, qu'on s'arrête à l'une ou l'autre de ces théories, le point qui importe seul, c'est que l'aveugle dispose, comme le clairvoyant, d'une représentation synthétique de l'étendue, assez souple pour lui permettre de se représenter très aisément la forme des objets. Mais tandis que la vue qui embrasse de vastes domaines donne cette étendue libéralement, magnifiquement, le toucher, au contraire, ne fournit qu'une étendue restreinte, enveloppée de mille impressions musculaires dont l'effet ne peut être que de l'obscurcir.

4° INDEX DES THÈSES

que j'ai inspirées ou auxquelles j'ai collaboré,

au nombre de 70, dont 58 sont des thèses d'ophtalmologie.

1896. Sauzeau de Puyberneau. — **De l'extirpation des glandes lacrymales.**

1896. Nielsen. — **Anomalies congénitales des points et canalicules lacrymales.**

1897. Astier. — **Etudes sur les artérites rhumatismales.**

1898. Honorat. — **Pétrolisme professionnel. Pétrolisme aigu.**

1898. Thébaud. — **Contribution à l'étude des arthropathies hémophiliques et de leur diagnostic par la radiographie.**

1899. Lenoir. — **Méralgie paresthésique.**

1899. Bouteuil. — **De l'emploi en oculistique de quelques médicaments généraux administrés en collyres et en beurres oculaires (Iodure de potassium et salicylate de soude).** (Renferme une observation personnelle à la page 28.)

1900. Ayrand. — **La tuberculose conjonctivale primitive.**

1900. Lesson. — **Etude du sang dans la néphrite aiguë.**

1900. Barneff. — **Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie congénitale.**

1901. Lehardy. — **Contribution à l'étude de l'extraction du cristallin transparent dans la myopie progressive.**

1902. Roques (G.). — **Contribution à l'étude de la kératite interstitielle dans la syphilis acquise, le rhumatisme et la vie génitale de la femme** (analysée dans la *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, avr. 1902, p. 80).

1902. Kernéis. — **Etude sur la cécité hystérique** (Analysée dans *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mai 1902, p. 88).

1902. De Fornel. — **Contribution à l'étude de quelques variétés de glaucomes secondaires et de leurs phénomènes éloignés** (Contient sept observations personnelles. — Analysé dans *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, sept. 1902, p. 120).

1902. Robin (R.). — **De la surdi-cécité et des moyens employée pour communiquer avec les personnes atteintes de surdi-cécité.**

1902. Franceschetti. — **Etude sur la paralysie faciale congénitale compliquée de paralysies oculaires** (Analysée dans la *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mai 1903, p. 183).

1902. Legal. — **Kératite interstitielle et kératites interstitielles** (Contient deux observations personnelles inédites).

1902. Escaravage. — **Traitement des affections des voies lacrymales par l'ablation de la glande.**

1902. Eberlé. — **Du cysticerque sous-conjonctival** (Contient une observation personnelle. — Analysée dans *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, avril 1903, p. 176).

1903. Faure. — **Des abcès de l'orbite (abcès primitif et abcès secondaires)** (Contient mon observation d'abcès pneumococcique enkysté de l'orbite. — Thèse analysée dans la *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, sept. 1903, p. 216).

1903. Dartigalongue. — **Contribution à l'étude du pemphigus oculaire** (Analysée dans la *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, sept. 1903, p. 215).

1903. Ernautène. — **Des transformations anatomiques des angiomes de l'orbite (leurs conséquences cliniques)** (Contient une observation inédite qui m'est personnelle d'angiome fibreux de l'orbite).

1903. Désirat. — **Contribution à l'étude de quelques complications rares du zona ophtalmique (névrite optique; ophtalmoplégies; paralysies éloignées)** (Renferme deux observations à moi : *a*) celle publiée par moi en 1903 de zona ophtalmique avec névrite optique; *b*) une observation inédite publiée par le docteur Abadie et moi-même, prise dans le service du professeur Pitres, d'ophtalmoplégies, de paralysies oculaires et d'atrophie optique).

1903. Koun. — **La kératomalacie, affection cornéenne chez les enfants athrepsiques** (Cette thèse renferme nos deux observations inédites, dont l'une avec examen microscopique de la cornée. — Ce travail, fait sous ma direction, est resté classique).

1904. Robineau. — **Valeur séméiologique de l'anesthésie conjonctivale et cornéenne dans l'hystérie.**

1904. Quilliet. — **Contribution à l'étude des paralysies oculaires d'origine hérédo-syphilitique** (Cite comme point de départ mon observation d'ophtalmoplégie hérédo-syphilitique précoce; ses rapports avec l'ophtalmoplégie congénitale, publiée dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, le 26 juillet 1903).

1904. Dessalle. — **Des tumeurs perlées de l'iris.**

1904-1905. Ayraud. — **Les affections oculaires consécutives aux lésions dentaires** (Analysée *in Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, août 1905, p. 411).

1904. Guignot. — **Pneumococcies oculaires.**

1904. Lafon (Charles). — **Le tuberculome de la conjonctive bulbaire.**

1904. Fauveau. — **Des névrites et atrophies du nerf optique à la suite de l'érysipèle de la face** (Analysée dans *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juill. 1904, p. 307. — Cette thèse, inspirée et guidée par moi, renferme une observation personnelle inédite de névrite atrophique optique érysipélateuse).

1904. Patterson. — **De l'opportunité de l'intervention chirurgicale et de son pronostic chez les glycosuriques.**

1904. Bonnet. — **Des lésions du trijumeau consécutives aux fractures du crâne.**

1905. Le Roy. — **Diagnostic et traitement de la tuberculose primitive de la conjonctive.**

1905. Barbancey. — **Contribution à l'étude des gommes syphilitiques de la paupière.**

1905. Guignon. — **Lésions du nerf optique dans l'hérédosyphilis.**

1906. Thibaudet. — **La blépharoplsstie par la méthode italienns modifiée** (A propos d'un malade opéré par M. le docteur Dubreuilh et par moi-même, le docteur Thibaudet reprend l'histoire de la blépharoplastie par la méthode italienne modifiée. A cette date, notre cas était le dixième publié). (*In Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, févr. 1907, p. 554.)

1906. Villemonte-Laclergerie. — **Complicstions oculo-orbitaires des sinusites maxillaires.**

1907. Dufourcq. — **Contribution à l'étude des kystes acquis de la conjonctive.**

1907. Guérin. — **Contribution à l'étude des hémorragies intra-oculaires expulsives survenant après l'opération de la cataracts.**

1907. Clavel. — **Les luxations spontanées du cristallin transparent chez les myopes (luxations progressives).**

1907. Pradignat. — **L'sdénome des glandss de Msibomius.**

1907. Danet. — **Lss hémorragies spontanéss ds l'orbits.**

1908. Bertaud. — **De la kératite nsuro-paralytique de la spyhilis.**

1908. Lisle. — **Ls glaucome traumatique aigu.**

1911. Meunier. — **Remarquss sur 50 observations d'amétropie recueillies à l'Hôpital des Enfants-Assistés de Bordesux.**

1911. Mandosse. — **Traitsment sérothérapique des psralysies diphtériques de l'accommodation.**

1911. Soulard. — **Hétérochromie ds l'iris et cataracte.**

1911. Brunet. — Essai de justification du traitement mercuriel intensif dans la kératite interstitielle hérédo-syphilitique.

1912. Chapeaud. — Maturation artificielle de la cataracte sénile à évolution lente (massage direct de la cristalloïde antérieure du cristallin et iridectomie).

1912. Rault. — Complications et pronostic de la buphtalmie.

1912. Reynaud. — Etude sur les concrétions des voies d'excrétion des larmes.

1913. Marcard. — Contribution à l'étude du spasme de l'accommodation chez l'enfant.

1919. Pesme. — Contribution à l'étude du diagnostic et de la correction des astigmatismes faibles.

1919. Kerbrat. — De l'uvéite au cours de la grippe.

1919. Maris. — Notions générales sur la convergence oculaire considérés au point de vue pratique.

1919. Borius. — L'épisclérite dans les maladies infectieuses aiguës.

1920. Montoux. — Considérations cliniques sur l'astigmatisme mixte.

1921. Cluzel. — Skiascopie et réfraction dynamique.

1921. Jabin-Dudognon. — Etude critique du rôle de la cholestérine et de l'hypocholestérinémie en pathologie oculaire.

1922. Duluc. — Kératite interstitielle hérédo-syphilitique et novarsénobenzol sous-cutané.

1923. Lespinasse. — Considérations cliniques sur l'astigmatisme cornéen irrégulier.

1923. Dublanc. — Le diagnostic des tumeurs bénignes des paupières et en particulier du fibrome.

1925. Boutitie. — La formation des idées générales chez les aveugles-nés.

1925. Guy. — Essai sur la théorie des sens et quelques autres opinions physiologiques des philosophes grecs.

1925. Lafond (Marc). — Le pronostic du gliome de la rétine (Communication de deux observations).

1926. Vialard-Goudou. — Les sports chez les anciens Grecs.

1926. Talec. — Armes et blessures dans Homère.

1926. Kervingant. — Les théories sur la génération dans l'antiquité.

1927. Brivet. — La médecine et les médecins dans l'œuvre de quelques écrivains russes contemporains.



TABLE DES MATIÈRES

14049. — Bordeaux. — Imprimerie Cadoret, 17, rue Poquelin-Molière. — 1927.